UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1973 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES OSTÉOMYELITES AIGUES DES MAXILLAIRES EN ALGERIE

THESE

Pour le DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le ..... Juin 1973

par

BERTAL Amar

né le 17 Septembre 1944 à CONSTANTINE

MEMBRES DU JURY :

MM. A. EL OKBY,	Professeur de Thérapeutique Chirurgicale et de Chirurgie Expérimentale	**Président**
A. ALLOUACHE,	Maître de Conférences Agrégé (Chirurgie Générale)	**Juges**
A. LEHTIHET,	Maître de Conférences Agrégé (Anatomie) . .	
Mme M.T. SIAU,	Maître de Conférences Agrégé (Stomatologie) . .	

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41545811_0013

UNIVERSITE D'ALGER
FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE
Année 1973 — N°

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES OSTÉOMYELITES AIGUES DES MAXILLAIRES EN ALGERIE

THESE

Pour le DOCTORAT EN MEDECINE

présentée et soutenue publiquement le ..... Juin 1973

par

BERTAL Amar

né le 17 Septembre 1944 à CONSTANTINE

MEMBRES DU JURY :

MM. A. EL OKBY,	Professeur de Thérapeutique Chirurgicale et de Chirurgie Expérimentale	**Président**
A. ALLOUACHE,	Maître de Conférences Agrégé (Chirurgie Générale)	**Juges**
A. LEHTIHET,	Maître de Conférences Agrégé (Anatomie) . .	
Mme M.T. SIAU,	Maître de Conférences Agrégé (Stomatologie) . .	

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

- SERMENT D'HIPPOCRATE -

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers condisciples et selon la tradition d'Hippocrate, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les moeurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères, si j'y manque.

JE DEDIE CETTE THESE

A mon père,

A ma mère.

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE,

MONSIEUR LE PROFESSEUR EL-OKBY.

Qui nous a offert la chance d'être son élève.

Qui nous a permis d'apprécier l'homme et le Maître dont la clarté de l'esprit, la longue expérience et la simplicité sont pour nous, autant de magnifiques leçons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ALLOUACHE,

Pour l'amitié dont il nous a honcré,

Pour les conseils et l'enseignement qu'il nous a prodigués tant au lit du malade, qu'en conférences.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEHTIHET,

Pour l'accueil bienveillant qu'il nous a réservé au sein de l'équipe du Laboratoire d'Anatomie Normale.

Pour les conseils et l'aide qu'il nous a toujours offerts, avec simplicité.

A MADAME LE PROFESSEUR SIAU,

Pour l'honneur qu'elle nous a fait, en nous confiant ce travail.

Pour l'aide qu'elle a continuellement apportée à sa réalisation.

Pour la bonté et la gentillesse qu'elle a eu pour nous.

Pour tout ce qu'elle nous a appris du monde passionnant de sa spécialité.

Qu'elle en soit remerciée.

A la famille GAHAM,

A mon ami ALLAL,

A madame DJOUINI,

A mes amis et condisciples.

- INTRODUCTION -

Au cours de notre étude, nous envisagerons successivement, les chapitres suivants :

I. INTRODUCTION.

II. HISTORIQUE ET EVOLUTION DES IDEES EN MATIERE D'OSTEOMYELITE AIGUE.

III. RAPPEL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE GENERALE DU TISSU OSSEUX.

IV. ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'OSTEOMYELITE AIGUE.

V. PHYSIOPATHOLOGIE DE L'OSTEOMYELITE AIGUE.

VI. DONNEES BACTERIOLOGIQUES.

VII. LES MAXILLAIRES.

Rappels : . Embryclogique
. Anatomique
. Physiopathologique.

VIII. ETUDE CLINIQUE DE L'OSTEOMYELITE AIGUE DES MAXILLAIRES A LA LUMIERE DE NOS OBSERVATIONS.

IX. IDEES ACTUELLES ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES.

X. ANALYSE DES OBSERVATIONS RECUEILLIES.

XI. DISCUSSIONS DES OBSERVATIONS COLLIGEES.

XII. CONCLUSIONS DE CETTE ETUDE.

XIII. BIBLIOGRAPHIE.

DEFINITION ET POSITION DU PROBLEME

- Depuis les descriptions classiques de CHASSAIGNAC en 1854 et LANNELONGUE en 1878, jusqu'aux études de pièces de résection précoce de LEVEUF (1934-1948), l'histoire de L'OSTEOMYELITE n'est qu'une longue suite de discussions, de définitions et d'appellations. Cependant, toutes les querelles soulevées ont échoué à fournir de l'affection et de ses variétés une vue et une explication satisfaisantes.

- L'OSTEOMYELITE AIGUE des enfants et des adolescents se définit dans la nomenclature comme :

L'INFECTION HEMATOGENE DE L'OS PAR UN GERME PATHOGENE QUI EST HABITUELLEMENT LE STAPHYLOCOQUE DORE.

- Dans la pratique : l'appellation OSTEOMYELITE AIGUE revêt un sens plus précis, elle désigne électivement une variété particulière de l'infection osseuse hématogène, variété tout à fait distincte des OSTEITES PRIMITIVES COMMUNES par L'ALLURE ET L'EVOLUTION.

Alors que ces dernières ne tirent aucune particularité de leur origine hématogène, évcluant comme tout processus destructif osseux, sur un mode chronique, "L'OSTEOMYELITE ECLATE SOUDAIN, FLAMBE, ENVAHIT et DIFFUSE" en quelques heures.

Ainsi elle se distingue :

- DES OSTEITES LOCALISEES
- DES ABCES CENTRAUX DITS DE BRODIE
- DES ABCES METAPHYSAIRES EN GEODES
- DES PERIOSTITES TRAINANTES
- DES AUTRES LESIONS SECONDAIRES.

- Au fur et à mesure de l'évolution de la maladie et des études qu'elle suscite, les conceptions pathogéniques se sont modifiées et ont éclairé l'affection elle-même d'un jour nouveau.

- En effet, LANNELONGUE considérait que le primum-movens était la formation d'un abcès intra-médullaire diffusant l'affection.

- NOVICKI situe le siège initial au système vasculaire sous-périosté.

- WILENSKY pense qu'il s'agit d'une localisation sous forme d'embolie ou de thrombose sur un des systèmes vasculaires de l'os.

- Pour LEVEUF, la localisation primitive était corticale autour de l'artère nourricière.

Chacune de ces théories avait entraîné des conséquences thérapeutiques particulières et des courants parfois contradictoires jusqu'aux ETUDES MODERNES DE TRUETA.

Par ses études histologiques minutieuses des dispositifs vasculaires aux différents âges de la vie, il a permis de donner une vision plus cohérente de l'affection, permettant d'adapter une thérapeutique appropriée.

L'ANALYSE DE NOS OBSERVATIONS A POUR BUT D'ETUDIER L'OSTEOMYELITE DANS SA LOCALISATION MANDIBULAIRE comme une manifestation "D'OSTEO-VASCULITE" comme la définit LAURENCE :

"...l'ostéomyélite n'est pas myélite, mais ostéophlébite aiguë comparable à toutes les thrombophlébites staphylococciques à ceci près que la contiguité des réseaux favorise une propagation rapide des veines aux artères, ce qui donne une OSTEO-VASCULITE".

Il s'agit donc d'une OSTEO-THROMBO-PHLEBITE AIGUE débutant ici comme ailleurs à partir d'une infection préexistante tantôt fraîche et évolutive, tantôt mûre et enclose.

Ceci explique mieux :

- LES FORMES CHRONIQUES, leurs variétés, leurs liens avec les formes aiguës.

- LA BRUSQUERIE EXPLOSIVE, la gravité, l'extension et la diffusion analogues à celles d'une staphylococcie maligne de la face.

Elle permet de plus, de renoncer à l'épithète hématogène, en faveur de celui d'ostéophlébite car de même qu'il existe des ostéites hématogènes d'allure tout à fait commune il existe d'authentiques ostéophlébites dotées de tous les attributs classiques de l'ostéomyélite aiguë franche qui sont secondaires à une inoculation venue de l'extérieure.

CETTE PARTICULARITE S'APPLIQUE PLUS SPECIALEMENT A LA MANDIBULE ET LE MAXILLAIRE SUPERIEUR dans leurs rapports avec le système dentaire notamment chez l'enfant et l'adolescent.

- Cette étude revêt un intérêt tout particulier chez des sujets algériens en raison :

. Du mauvais état de la denture, plus particulièrement de la denture temporaire ; c'est d'ailleurs souvent lors de l'éruption d'une première molaire inférieure et de son atteinte galopante par une carie profonde que l'OSTEITE éclate et envahit par la suite la mandibule.

. De l'absence d'éducation sanitaire et de services dentaires préventifs, qui entraînent une négligence des premiers jours et un retard à une thérapeutique d'urgence, cette ostéite déjà constituée étant souvent prise à tort pour une affection banale cellulaire d'origine dentaire.

. De l'atteinte survenant au moment de la croissance osseuse et de la perturbation de l'enfant à l'âge scolaire, qui explique la virulence pathogène qui permet la diffusion rapide de cette ostéite sans possibilité de régénération locale.

. De l'usage d'antibiotiques de façon inconsidérée qui crée très rapidement des résistances à ce traitement en particulier si l'origine est staphylococcique.

En somme la fréquence et l'intensité des ostéomyélites diffusées méritaient donc une étude plus approfondie, dans notre milieu.

- HISTORIQUE -

L'histoire de l'OSTEOMYELITE DES MAXILLAIRES, remonte à l'antiquité où l'on connaissait déjà sa gravité :

HIPPOCRATE et GALLIEN connaissaient la production dans le tissu osseux enflammé de parties nécrosées, de sequestres dont on pratiquait déjà l'ablation.

HIPPOCRATE cite l'observation d'un enfant, "...qui, à la suite d'un mal de dents, eut un sphacèle ; les dents molaires et la mâchoire tombèrent..."

- En 1716 FAUCHARD, observe que la carie des dents a causé plus d'une fois la perte d'une grande partie des mâchoires.

- En 1774, paraît un mémoire anonyme intitulé : "DE LA NECROSE DE LA MACHOIRE INFERIEURE."

- Ce n'est qu'à la fin du XIXème siècle que l'histoire de l'ostéomyélite des maxillaires entre dans le cadre général de l'OSTEOMYELITE, connue sous le nom de maladie de LANNELONGUE.

C'est à partir des données anatomo-pathologiques et physio-pathologiques de la maladie, que l'évolution des idées va apporter des conceptions nouvelles.

- En 1879 LANNELONGUE établit l'entité toujours conservée d'OSTEOMYELITE, et pose le premier jalon des discussions anatomo-pathologiques. Il considère que le point de départ de l'OSTEOMYELITE est comme son nom l'indique, toujours médullaire et en déduit "la nécessité de toujours trépaner l'os pour drainer la cavité médullaire".

- L'ERE PASTEURIENNE marque également de façon essentielle, l'histoire de cette maladie. PASTEUR montre le premier, l'origine bactérienne de l'atteinte osseuse.

En 1880, il annonce à l'ACADEMIE DE MEDECINE qu'il a découvert dans le cas d'une ostéomyélite "un organisme pareil à celui du furoncle."

"...Si j'osais m'exprimer ainsi, ajoute-t-il, je dirais que, dans ce cas tout aumoins, l'ostéomyélite a été un FURONCLE DE LA MOELLE."

C'est ainsi qu'il ouvrit l'ERE DES RECHERCHES ETIOLOGIQUES ET EXPERIMENTALES.

- BROCA et bien plus tard LEVEUF, permettent de poser des bases histologiques stables et valables.

Ceux-ci ont pu, en raison de la mortalité importante à cette époque et des pièces de résections précoces préconisées, étudier l'atteinte des tissus osseux au cours de la maladie.

- En 1860 MAGITOT et TILLEUX, puis DUPLAY et GALIPPE insistent sur l'origine presque exclusivement dentaire de l'ostéomyélite des mâchoires.

- En 1882 FERGUSSON rapporte un cas de nécrose mandibulaire consécutif à une extraction dentaire.

- En 1895 LANNELONGUE et ACHARD donnaient au CONGRES DE CHIRURGIE une statistique de 90 cas d'ostéomyélite, montrant le rôle d'AUTRES GERMES que le staphylocoque doré.

- Au début du siècle, les auteurs ALGEROIS, VINCENT et CURTILLET, attachent leur nom à l'histoire de l'ostéomyélite des maxillaires.

- En 1927 GORNOUEC, lors du"Vème CONGRES DE STOMATOLOGIE", fait une mise au point complète sur la maladie.

- En 1929 LEMAITRE et RUPPE, décrivent la forme subaiguë de l'affection.

- De 1931 à 1945 ROUSSEAU - DECELLE - DARCISSAC - THIBAULT - DECHAUME, produisent de nombreuses observations qui retiennent l'attention.

- En 1945 L'APPORT DES SULFAMIDES et la DECOUVERTE DE LA PENICILLINE, font abandonner les traitements classiques tant médicaux que chirurgicaux et apportent à la maladie un pronostic plus favorable aussi bien sur le plan vital que sur l'évolution de la maladie elle-même.

Cependant, l'OSTEOMYELITE DES MAXILLAIRES est loin d'être vaincue par ces nouvelles thérapeutiques et de nombreux auteurs reprennent leurs investigations.

- En 1947, sous les auspices de "L'ASSOCIATION DES STOMATOLOGISTES DE PARIS", une série de conférences est consacrée à l'ostéomyélite des mâchoires par M.M.: FRIEZ - MARIE-LEPOIVRE - LAMBERT - VRASSE - HENNAULT - CERNEA - LEBOURG - et HENNION.

- Plus près de nous, DEVETAKOV de l'Université de SOFIA, dans son travail sur "L'OSTEITE ODONTOGENE CHEZ L'ENFANT" met l'accent sur l'importance du terrain ; l'éruption dentaire constitue un "état de choc" qui va sensibiliser le jeune organisme en particulier à l'infection.

- Dans le "Journal de Médecine et d'Hygiène" de GENEVE, BETHMANN - LEIPZIG et VO-THE-QUANG rapportent 120 cas d'ostéomyélite maxillaire au VIETNAM entre 1955 et 1958 dont : 110 localisations au maxillaire inférieur et 25% des cas chez les enfants de moins de 6 ans.

ALLWRIGHT pense ainsi qu'il s'agit là d'une prédisposition ethnique et l'appelle "OSTEOMYELITE TROPICALE".

- Ainsi donc, l'ostéomyélite des maxillaires demeure une maladie d'actualité, et son étude présente un intérêt particulier dans notre pays en raison du mauvais état de la denture, de l'absence d'éducation sanitaire et de services dentaires préventifs, expliquant la fréquence et la gravité de l'atteinte de l'enfant algérien.

- RAPPEL D'ANATOMIE ET DE PHYSIOLOGIE GENERALE DU TISSU OSSEUX -

INTRODUCTION :

Les pièces osseuses qui constituent le squelette, ont un rôle à la fois mécanique et métabolique.

Par leur rigidité : elles assurent la permanence de la morphologie.

Au parties molles : elles servent de tuteurs.

Aux articulations : de bras de levier.

Leur rigidité et leur solidité, elles les doivent à l'infiltration massive, de leurs constituants conjonctifs en sels minéraux. De ce fait, le système osseux représente une immense réserve minérale.

LERICHE disait : "L'os est l'élément fondamental du cycle du calcium, une énorme réserve placée sur la trajectoire d'un mouvement continu qui va du calcium digestif au calcium tissulaire...".

CONSTITUTION D'UNE PIECE OSSEUSE ADULTE :

A. LE MATERIAU :

La pièce osseuse est faite essentiellement, mais non exclusivement de SUBSTANCE OSSEUSE, substance conjonctive, composée par conséquent de fibres et de cellules noyées dans une substance fondamentale.

Cette substance conjonctive est modifiée de telle sorte :
- qu'elle est rigide,
- qu'elle est capable de résister aux agents de dépradation,
- que les processus d'antolyse n'ont à ce niveau, que très peu d'importance,
- qu'elle présente, somme toute, les qualités nécessaires au constituant principal d'un organe de soutien.

L'imprégnation de la substance fondamentale par des sels minéraux en très grande quantité en est le caractère principal.

1) L'os des histologistes

Au microscope ordinaire après décalcification, la substance osseuse apparaît comme une substance amorphe autour de laquelle les éléments cellulaires sont plutôt rares et disséminés.

Cet aspect uniforme cache en réalité, une trame fibrillaire étonamment abondante noyée dans une substance cimentante qui enchasse aussi, dans l'os total une grande quantité de sels minéraux.

Sur le plan cellulaire on rencontre dans un os :

a) Des cellules conjonctives :

- cellules jeunes, bandées : les fibroblastes producteurs de rectofibrilles surtout à la couche externe du périoste,
- des cellules mésenchymateuses,
- des cellules réticulaires à potentiel cytogénétique intense.

b) Des cellules propres du tissu osseux :

- ostéocytes : cellules de la substance osseuse formée,
- ostéoblastes : cellules ostéo-formatrices,
- ostéoclastes : cellules de résorption osseuse.

Les rapports unissant ces 3 catégories cellulaires, restent très discutés, et leurs rôle et mode d'action imparfaitement connus

2) L'os des chimistes

La partie minérale : représente environ le quart de la composition globale de l'os pris dans son ensemble.

- eau : 49%
- lipides : 16%
- protéines : 12%

En fait, ces proportions sont variables : le tissu compact par exemple (fémur, humérus) n'ont que 18 à 20% d'eau, l'os spongieux 40%.

D'autre part, elles varient selon le siège, sur le même os, et au cours de la vie.

c) Les sels de l'os :

L'os déshydraté et dégraissé, comporte environ un quart de matière organique (matrice de l'os) et deux tiers de matières minérales :

DALLEMAGNE (1957)

H20	:	2,33%
Ca	:	36,65%
POu	:	54,12%
Co3	:	7,58%
Mg	:	0,63%
Na	:	0,81%
K	:	0,15%

Ainsi calciums, phosphates et bicarbonates, représentent-ils à eux seuls 95% de la partie minérale.

B. L'ARCHITECTURE -

L'os des anatomistes

L'architecture de la pièce osseuse, qu'il s'agisse d'un os long, plat, ou court rend compte de sa double fonction :

- à la périphérie : la substance osseuse est dense, richement minéralisée, formant une coque plus ou moins épaisse d'os compact, ne contenant presque pas d'autre tissu, qui assure la solidité de l'organe.

- au centre par contre, la substance osseuse est plus rare, disposée en travées espacées, délimitant des logettes dans lesquelles abonde le tissu conjonctif, les cellules adipeuses, les cellules sanguines, les éléments réticulo-endothéliaux (os spongieux). Peu minéralisée, de peu de valeur mécanique, cette zône est celle des échanges minéraux.

) Os longs :

Ils sont faits d'une diaphyse,
de 2 épiphyses,
et à la jonction, de chaque épiphyse
et de la diaphyse : la métaphyse.

a) La diaphyse :

A son niveau - la coque d'os compact très épaisse, prend le nom de corticale,

- la partie centrale, creuse, forme la cavité médullaire,

- une membrane fibreuse, le périoste, entoure le cylindre cortical à sa face externe.

. La corticale est constituée pour sa part, presque exclusivement, de lamelles osseuses d'âges différents, disposées de façon concentrique.

La solidité serait dûe à de petites unités histologiques, les ostéones maintes fois décrites sous la forme d'un cylindre.

Selon les os, selon les régions, selon l'âge, la part prise dans la constitution de la corticale par les ostéones et les systèmes interstitiels, est très variable.

. Le périoste :

Sauf au niveau du cartilage articulaire, il entoure les pièces osseuses. C'est un manchon fibro-vasculaire

constitué de 2 couches conjonctives :

1 couche externe tendiniforme,

1 couche interne élastique, dont les fibro-anciformes pénètrent dans l'os.

. Le canal médullaire :

L'intérieur du cylindre diaphysaire est occupé par la moëlle dont l'aspect et la structure varie au cours de la vie, mais qui comprend toujours une trame et des éléments réticulo-endothéliaux.

) Epiphyse :

- La coque périphérique d'os compact, faite de lamelles concentriques au centre de l'os, est peu épaisse.

- Presque toute l'épiphyse est faite d'os spongieux.

) Os plats et courts :

Leur structure est analogue et ressemble à celle des épiphyses.

a) Les os courts : sont formés essentiellement d'os spongieux pouvant avoir conservé des propriétés hématogènes,

recouverts en surface d'une mince couche d'os périostique doublé parfois, en profondeur, de quelques systèmes de Havers.

b) Dans les os plats : la quantité d'os spongieux est plus réduite.

VAISSEAUX ET NERFS DE LA PIECE OSSEUSE

A. VASCULARISATION.

C'est autour des vaisseaux qu'est orientée toute la vie de l'os : le dépot de la substance osseuse, son ordonnancement, sa minéralisation, sa mort, sa destruction, son remplacement.

Si l'on connait bien les vaisseaux qui entourent la substance osseuse, on connaît imparfaitement encore leurs branches terminales, les plus importantes pourtant au point de vue fonctionnel.

Pour un os long, l'apport sanguin se fait par 3 réseaux :

- le système de l'artère nourricière,
- le réseau périosté,
- le réseau épiphysaire.

. L'artère nourricière principale : est destinée au canal médullaire qu'elle aborde, en général vers sa partie moyenne, après avoir traversé sa corticale en présentant peut-être au cours de ce trajet, un dispositif histologique analogue à celui qu'on rencontre dans les Glomi (décrit par DIAS AMADO en 1945 , mais non retrouvé par DE MARNEPPE). Dans le canal médullaire, elle se divise en bronches ascendante et descendante d'où naîtront les branches du réseau médullaire. Ce dernier reçoit, en général, un apport sanguin complémentaire de quelques artérioles de moindre importance. Les branches de l'artère nourricière se terminent en un riche réseau sous le cartilage.

. A la constitution du réseau périosté, de même qu'à la constitution du réseau épiphysaire, prennent part de nombreuses petites artérioles nées de toutes les artères avoisinantes.

. Le réseau diaphysaire s'anastomose avec l'épiphysaire. La corticale est sillonnée de nombreux vaisseaux à parois extrêmement fines qui suivent les canaux de HAVERS et les canaux de VOLKMANN, d'étude délicate étant donné un emprisonnement dans la substance osseuse et où il est difficile de définir le sens du courant sanguin. Il paraît logique d'admettre que le réseau périostique et le réseau médullaire participent à leur alimentation, en fait l'accord n'est pas établi sur ce point.

. Classiquement, on accorde au réseau périosté, la part prépondérante mais NELSON et ses collaborateurs décrivent une systématisation exactement inverse.

DE MARNEPPE, pour sa part, pense que l'importance des 2 systèmes varie aux divers niveaux de la diaphyse.

. La circulation de retour : telle qu'elle est décrite par DE MARNEPPE, est assez particulière : le sang médullaire est collecté par un large sinus veineux qui occupe toute la hauteur de la cavité médullaire. Ce sinus se draîne par des veines accompagnant les artères d'une part, par des voies veineuses isolées quittant les épiphyses d'autre part.

Mais dans le tibia de l'homme, NELSON n'a trouvé ni le sinus, ni les veines apparentes particulières.

B. INNERVATION.

Il existe de nombreuses fibres nerveuses dans le périoste dont on connaît la sensibilité.

Cependant que l'innervation du tissu osseux proprement dit, demeure mal connue.

QUELQUES ASPECTS DE LA VIE DE L'OS.

En fait, seuls des schémas touchant de plus ou moins près à la réalité sur certains points pouvent servir de base de travail.

A cet égard, les conceptions de CARTIER sont particulièrement intéressantes, qui tiennent compte de ce que tous les phénomènes cliniques observés ne concernent pas l'ossification, qu'il y a aussi une vie cellulaire et que la structure si particulière du tissu osseux et les conditions circulatoires influent sur les métabolismes.

RESORPTION :

L'os peut se résorber de 2 façons : par ostéoclasie,
par ostéolyse.

. L'ostéoclasie :

Destruction en surface, érosion par les ostéoclastes est le processus normal. La destruction est d'emblée totale ; bien que le mode d'action des ostéoclastes reste imprécis.

Il y a cependant, tout de lieu de penser que leur exception-
nelle activité fibrinolytique joue un rôle dans la destruction
de la substance osseuse.

- On admet depuis longtemps, mais sans en avoir donné
de preuves, que le primum movens de la résorption part du
tissu osseux. Une altération quelconque lancerait un appel
chimiotactique.

C'est ainsi : - qu'un anévrysme au contact de l'os entraîne
une résorption par ostéoclasie,

de même : - un foyer d'infection voisin ou même un foyer
d'inflammation aseptique, en un mot tous les
dommages au niveau de l'os.

- Ces processus ne semblent pas agir
directement sur les précurseurs de l'ostéoclaste pour réduire
leur transformation mais sur l'os lui-même.

C'est par ce processus d'ostéoclasie que se font
toutes les destructions inhérentes aux remaniements structuraux
de l'os.

. L'ostéolyse :

- Elle est un phénomène purement clinique sous intervention cellulaire :

L'os fond littéralement, le calcaire d'abord, la substance pré-osseuse ensuite, les cellules meurent.

- Ce processus s'observe surtout dans des conditions anormales : ostéclyse péri-ostéocytaire du foyer de fracture (RUTHISHAULER - KUID), ossification folluculinique (BENOÎT et CLAVERT).

Dans la résorption normale, ce processus peut s'associer à la résorption ostéoclasique, mais la part qui lui revient est infinie.

OTIONS SUR LE MECANISME DE L'OSSIFICATION.

- Qu'il se ramanie, s'accroisse, ou même se répare, 'os se forme toujours de la même manière. Les cultures de issu, le microscope électronique, les techniques histologiques u cliniques les plus minieuses, les expériences de minéra- isation "in vitro" n'ont pas encore permis de préciser le écanisme de l'ossification et l'on ignore encore en quoi elle-ci consiste exactement.

- ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE L'OSTEOMYELITE AIGUE -

- L'étude de l'anatomie pathologique des lésions de l'ostéomyélite aiguë, nécessite un matériel suffisant et des méthodes précises.

En effet, il est nécessaire de faire l'étude histologique des pièces osseuses à différents niveaux selon différentes coupes, au cours de l'évolution dans le temps restituant les stades évolutifs jusqu'à la reconstitution "ad intefrum".

- Cette description anatomique implique donc, la nécessité d'obtenir des pièces suffisamment importantes pour qu'elle soit valable.

- BROCA - OLLIER - GANGOLPHE et plus récemment LEVEUF (1947), ont pu étudier ces lésions à un moment où cela était possible ; de telles conditions de travail tant du fait de la mortalité considérable, que de la chirurgie précoce fournissant des pièces de résections étendues, étaient réalisées.

DONNEES CLASSIQUES

- BROCA a eu la possibilité de faire des autopsies précoces, complètes. Il possédait en outre, une technique particulière, lui permettant "d'éclater" les os sans recourir à la scie.

Il décrit les lésions suivantes :

Dès la période de congestion, on voit des lésions diffuses, atteignant tous les éléments de l'os.

Tout cela va très vite, dit BROCA, et presque d'emblée en à 48 heures, on passe à la 2ème période où la suppuration produit presque partout en même temps.

D'après ce que j'ai vu, écrit-il, la participation du bulbe extra-conjugal est à peu près constante chez l'enfant, l'extension se faisant de là à la diaphyse".

RESUME IL NOTE :

- La rapidité de l'atteinte.
- La diffusion immédiate de la congestion.

- La présence de nombreux ilôts inflammatoires.
- L'exsudation sous-périostée évoluant rapidement vers la suppuration.

Il ne s'agit donc pas de l'extension progressive d'un abcès à partir d'un foyer primitif de suppuration.

- LEVEUF fait état principalement de trois pièces de résection précoce :

. Une du 3ème jour de la maladie (extrémité inférieure du tibia).
. Une du 5ème jour (extrémité inférieure du fémur).
. Une du 6ème jour (extrémité inférieure du tibia).

- Ses travaux ont solidement établi :

1) L'existence fréquente de foyers suppurés corticaux précoces, destructeurs, creusés par des ostéoclastes, susceptibles de s'ouvrir très rapidement dans l'espace sous-périosté.

2) L'existence de foyers médullaires principalement sus-métaphysaires ou métaphysaires parfois demeurés au stade inflammatoire, parfois abcédés, mais toujours disséminés.

3) L'existence de réactions inflammatoires étendues, dont les vaisseaux Haversiens sont le siège et le moyen d'extension, donnant à l'os un aspect poreux caractéristique.

4) L'existence de thromboses suppuratives susceptibles de frapper les vaisseaux Haversiens et d'entraîner la formation de SEQUESTRES.

- SALMON - POURSINES - BRAHIC, en 1948, effectuent des travaux expérimentaux sur le lapin, confirmant dans l'ensemble, les données humaines établies auparavant.

Ces auteurs mettent en lumière :

- La résistance de la moëlle vis à vis de l'abcès évoluant à son contact.

- Le rôle du système vasculaire, largement prédominant.

- Le décollement péricstique entraînant un isolement vasculaire.

- Le début métaphysaire de la maladie.

Cette dernière constatation rejoint celles de LANNELONGUE et BROCA.

INTERPRETATION DE CES LESIONS

1. Pour LANNELONGUE :

Le point de départ est métaphysaire et l'infection se propage sous tension dans le canal médullaire inextensible: d'où l'indication de la TREPANATION considérée alors, comme le geste libérateur.

2. Pour NOVICKI :

L'infection prend naissance dans le système vasculaire sous-périosté, principalement métaphysaire et le décollement périostique joue un rôle capital.

3. Pour WILENSKY :

L'infection se localise initialement sous forme d'embolie ou de thrombose sur un des systèmes artériels de l'os, selon la probabilité de fréquence suivante :

- Le plexus sous-périosté d'abord.
- Les vaisseaux des canaux de HAVERS ensuite.
- Puis les vaisseaux métaphysaires.
- Puis le tronc principal de l'artère nourricière.
- Enfin, les branches de l'artère nourricière.

4. Pour LEVEUF :

La localisation primitive se situe dans la corticale osseuse autour de l'artère nourricière.

5. Pour TRUETA :

- C'est l'étude histologique minitieuse des dispositifs vasculaires aux différents âges de la vie qui permet seule de comprendre l'anatomie pathologique de l'ostéomyélite aiguë.

- Il tire un très grand parti de ses remarquables techniques personnelles d'infection et en comparant les données anatomiques propres aux particularités relevées sur les ostéomyélites de l'âge correspondant, il constitue un solide argument en faveur de son interprétation.

- Il distingue ce qui se passe :

. Chez l'enfant ou l'adolescent entre 12 mois et 16 ans.

. Chez le nourrisson de moins de 12 mois.

. Chez l'adulte après 16 ans.

1) L'OSTEOMYELITE DES ENFANTS OU ADOLESCENTS DE 12 MOIS A 16 ANS :

C'est la forme la mieux étudiée et où les données recueillies sont les plus nombreuses en raison de sa fréquence. Elle s'éclaire dès lors qu'on a élucidé le dispositif vasculaire caractéristique à cet âge :

. Au niveau de la région métaphysaire, les dernières ramifications de l'artère nourricière se terminent par des capillaires, qui, après avoir dessiné une boucle sous la

région du cartilage vont s'anastomoser avec un large système veineux sinusoïdal dépositaire de l'activité hémato-poïétique de l'os.

Dans cette région le flux sanguin est considérablement ralenti, ce qui favorise d'autant mieux le développement bactérien. C'est donc dans ces lacs sanguins que vont débuter les phénomènes infectieux des premiers stades de l'ostéomyélite.

La thrombose va gagner secondairement les autres branches de l'artère nourricière et déterminer le long de celle-ci d'autres localisations inflammatoires.

L'âge auquel se constitue ce système a été précisé par TRUETA (1957), au cours d'études portant sur l'épiphyse fémorale supérieure.

La barrière vasculaire représentée par le cartilage conjugal en voie d'individualisation, apparaît vers huit mois et l'est définitivement avant 18 mois, ne laissant que de minimes connexions entre épiphyse et diaphyse.

. L'EXTENSION de l'infection aux veines métaphysaires entraîne un cedème précoce.

Celui-ci qui ne peut avoir d'expression au niveau de l'os, va ainsi s'extérioriser à la surface là où le cortex est mince, à la partie distale de la métaphyse et va provoquer le décollement périostique entraînant en conséquence :

- La suppression de l'apport vasculaire des vaisseaux périostiques, et rapidement la suppuration succède au transudat.
- L'interruption de la vascularisation corticale tient donc à 2 facteurs :
  - . Les thromboses vasculaires des vaisseaux, branches de l'artère nourricière.
  - . Le décollement périostique.
- Ces deux phénomènes expliquent la formation de larges séquestres corticaux si fréquents, réalisés au cours de l'évolution de l'infection osseuse par l'ostéomyélite aiguë.

TRUETA EN TIRE LA CONCLUSION :

"...Que si le chirurgien n'a pas à redouter un envahissement articulaire à cet âge comme l'avait remarqué LEVEUF, il doit par contre, se préoccuper très vite de réduire le décollement périosté pour assurer à l'os menacé de thombose des artères centrales, le maintien des apports vasculaires périphériques".

2) L'OSTEOMYELITE AIGUE DU NOURRISSON AVANT 12 MOIS :

- A l'inverse de la forme précédente, elle se distingue par la sévérité habituelle des sequelles locales :

. Arthrites avec dislocation ou ankylose.
. Troubles graves et parfois définitifs de la croissance osseuse.

- En effet, chez l'embryon, les vaisseaux de chaque ébauche osseuse vont jusqu'aux extrémités cartilagineuses de celle-ci.
Des dernières semaines de la vie "in utéro" à 6 mois environ, quand le cartilage conjugal est constitué mais non limité par

l'os, sur sa face épiphysaire, les vaisseaux de la métaphyse pénètrent encore la masse cartilagineuse épiphysaire articulaire.

A leur terminaison, ces vaisseaux se résolvent dans des lacs veineux comme au niveau de la métaphyse.

Ceci explique la fréquence des ARTHRITES SUPPUREES.

Par ailleurs, si du fait de la richesse vasculaire périostée et capsulaire, l'os diaphysaire évolue vers la reconstruction, l'altération de la plaque de croissance par l'infection va grever lourdement l'avenir de celle-ci.

3) L'OSTEOMYELITE AIGUE DE L'ADULTE APRES 16 ANS :

- Sous sa forme hématogène, elle est rare, et ici il s'agit surtout d'atteinte des os courts dont le type est la vertèbre.

- Ses caractéristiques habituelles sont dûes aux particularités de la vascularisation qui s'instaurent après la SOUDURE DU CARTILAGE CONJUGAL.

- Il va ainsi se produire une pénétration progessive du cartilage de croissance par les vaisseaux métaphysaires établissant des connexions épiphyso-métaphysaires.

- La sclérose du périoste adulte et son adhérence à la corticale, explique la rareté des abcès sous-périostés sauvegardant la vascularisation de l'os et évitant la séquestration.

- Cependant il demeure 2 facteurs de gravité de cette forme d'ostéomyélite :

. La tendance à l'infection chronique de la moëlle osseuse.

. L'envahissement articulaire.

EN CONCLUSION :

Outre le mérite d'offrir des tableaux anatomo-pathologiques cohérents, vérifiés largement par les constatations cliniques, les conceptions actuelles de TRUETA ont celui de justifier pleinement le traitement préconisé PRECOCE ET RADICAL.

Si l'antibiothérapie intervient pendant la phase d'installation des thromboses, elle prévient :

. L'ARTHRITE chez le nourrisson.

. Le SEQUESTRE chez l'enfant.

. La désespérante CHRONICITE chez l'adulte.

- L'exposé schématique de ces différentes théories éclaire les attitudes thérapeutiques des différents auteurs et leur évolution :

. La théorie de l'abcès central extensif : la position de LANNELONGUE qui recommande la trépanation d'urgence.

. L'idée de LEVEUF d'un abcès cortical diaphysaire situé au coeur du système diaphysaire dès le début clinique, source des accidents ultérieurs, aurait conduit à l'abstention complète jusqu'à collection.

. Enfin les idées de TRUETA sur le déterminisme vasculaire des séquestrations à la ponction précoce et la mise à plat des décollements périostiques.

En fait disait LAURENCE "la pathologie osseuse vit en société, mais la foule de processus qui en compose les aspects peut reconnaître plusieurs pères".

- PHYSIOLOGIE DE L'OSTEOMYELITE AIGUE -

Pas plus que les données malheureusement fragmentaires de l'anatomie pathologique, la physiopathologie de l'ostéomyélite aiguë n'est parfaitement connue.

Des obscurités résiduelles parsèment le déroulement des faits et interdisent de présenter l'ensemble des processus et leur enchaînement comme un ensemble tout à fait démontré, analysé et cohérent.

L'étude de la physiopathologie de l'ostéomyélite aiguë abordera ainsi 3 thèmes principaux :

1. L'origine des staphyloccques.
2. L'évolution physicpathologique habituelle de l'infection microbienne, qui est commune à toutes les staphylcoccies.
3. Enfin, les conséquences propres à la localisation osseuse.

Seule leur compréhension permet un traitement correct et adapté.

. ORIGINE DES STAPHYLOCOQUES :

1. Les staphylocoques parviennent à l'os par voie sanguine :

Cette donnée évidente n'est plus discutée.

2. Porte d'entrée :

a) Porte d'entrée apparente :

- Elle ne l'est que dans un quart des cas environ, sous forme de : folliculite, impétigo, furonculose, érosion, plaie infectée, panaris, suppuration ombilicale, etc...

- LAURENCE et SALMON au CONGRES DE CHIRURGIE de 1939, sur 228 observations présentées, ne relèvent de porte d'entrée reconnue que dans 32,5% des cas.

b) Les portes d'entrée réapparentes :

sont principalement nasales et rhinopharyngées.

Déjà les travaux anciens de CHRISTIE et KEAGH puis de MERCIER, avaient établi la similitude des souches nasales et des souches osseuses dans 75% des cas, ce qui a été démontré par les enquêtes récentes.

5) Le cheminement du staphylocoque .

A travers l'organisme, est assuré par une bactérie qui n'est jamais détectée avant l'éclosion des accidents (FIESSINGER).

Elle est à différencier nettement de la septicémie contemporaine des premières manifestations cliniques qui a pour source le foyer ostéomyélitique.

4) La colonisation de l'os par le staphylocoque :

Le ralentissement circulatoire au niveau des sinus veineux démontré par TRUETA, n'est qu'un facteur de la colonisation microbienne. L'autre facteur étant la richesse locale en tissu réticulo-endothélial qui a pour but l'épuration de l'organisme des particules de traversée.

Ceci fait que la moëlle osseuse jeune est un lieu privilégié d'arrêt et de destruction microbienne.

5) L'arrestation des staphylocoques au niveau de l'os est prouvée par l'expérimentation, la clinique et l'anatomie pathologique :

Il existe en effet des périodes où l'accumulation des arrivées (études expérimentales de DIERYCK) provoque des

signes cliniques tels que les douleurs osseuses dites de croissance et surtout laisse des séquelles anatomo-pathologiques sous forme de micro-lésions, de petites rétentions nécrotiques dans des abcès morts, de petites séquestrations.

6) L'ostéomyélite cliniquement bruyante, prend souvent naissance à partir d'une lésion préalablement constituée dans l'os lui-même :

LEVEUF en avait fourni la preuve anatomique indéniable en découvrant sur des pièces de résection précoce, dont une prélevée au 3ème jour de la maladie déclarée, à côté de lésions inflammatoires diffuses récentes, de petites lésions organisées beaucoup plus anciennes.

Il a prouvé par ailleurs, qu'une agression, un traumatisme portant sur le foyer clos, inapparent, peuvent déclencher l'ostéomyélite aiguë de même que l'expression d'un furoncle peut entraîner une staphylococcie maligne de la face.

II. EVOLUTION PHYSIOPATHOLOGIQUE GENERALE : commune à toutes les staphylococcies :

Tout accident staphylococcique important mais non mortel, passe de lui-même par 2 stades successifs :

1) Une phase d'infection générale diffusante avec symptômes généraux accusés, sans délimitation précise.

2) Une phase de collection caractérisée essentiellement par la délimitation d'un palper de suppuration qui constitue dès lors, toute la maladie.

LEVEUF recommandait d'attendre cette période de limitation de l'affection pour opérer et évacuer moins un repaire dangereux de germes exclu du point de vue vasculaire ce qui atténue la virulence, qu'une masse nécrotique constituant un corps étranger. Ceci a fait abandonner les trépanations précoces abusives pratiquées alors.

Cependant, l'isolement du foyer staphylococcique est une barrière propice car une simple mobilisation, un changement de plâtre, une ponction entraînent une élévation thermique

traduisant une diffusion d'où l'intérêt de l'immobilisation.

Enfin, il faut souligner que si la collection limite la maladie sur un plan local, elle constitue une barrière incompatible avec la réussite d'une cure antibiotique.

III. CONSEQUENCES PHYSIOPATHOLOGIQUES propres à la localisation osseuse :

1) L'abcès ostéomyélitique :

Si l'ostéomyélite aiguë obéit pleinement aux lois générales, qui régissent l'évolution de tout foyer staphylococcique pour ce qui est du passage de la diffusion à la collection, elle se distingue de toutes les autres localisations, en ce qui concerne l'évolution de cette 2ème phase du fait des particularités propres au tissu osseux.

En effet, si dans les autres cas la collection est une phase de guérison favorisée par l'incision, ici la rigidité du tissu osseux la rend plus aléatoire.

2) Les parties molles dans les ostéomyélites suppurées :

Une particularité de l'ostéomyélite évoluée est la fréquence des suppurations prolongées et récidivantes. Nous savons que le tissu osseux a des moyens de défense important lui permettant non seulement la résorption lente de foyers de nécrose, mais leur réhabitation si les conditions vasculaires sont sauvegardées. Cela tiendrait donc aux parties molles. Alors pourquoi les parties molles ne se réparent-elles pas dès qu'elles se trouvent au contact de l'os?

LAURENCE l'explique par des raisons mécaniques :

La guérison exigeant l'élimination de foyer nécrotique, véritable corps étranger.

Le comblement par un tissu sain des cavités résiduelles.

Ainsi toute rétention entretient une cavité, mais toute cavité résiduelle s'encombre d'exsudats et retient les nécroses.

- La "contraction granuleuse" qui permet la guérison rapide en tissu mou, celle-ci étant à peu près constamment contrariée dans l'ostéomyélite suppurée. Ceci a été clairement montré au cours de réinterventions pour fistules ou abcès

où on a trouvé au contact d'un fût osseux sans séquestres une cavité à parois épaisses, rigides, inaffaissable.

Un article récent de MURRAY (1962) fournit les preuves de la nocivité de cette cicatrisation inadéquate des tissus mous et conclue que c'est un facteur déterminant de la chronicité en donnant la courte épreuve des guérisons obtenues par une action élective sur les tissus mous.

3) Les séquestres et surtout les séquestres corticaux relèvent de la dévascularisation.

Il faut noter la différence fondamentale entre l'os simplement mort et le séquestre vrai.

En effet, si l'os mort simplement dévascularisé conservant ses attaches avec l'architecture générale, peut être réhabité, les séquestrations moins fréquentes se définissent non pas par la mort de l'os, mais par l'isolement de cet os mort dans une cavité séquestrante à paroi scléreuse.

- DONNEES BACTERIOLOGIQUES -

B A C T E R I O L O G I E

C'est en 1880 que PASTEUR annonce à l'ACADEMIE DE MEDECINE qu'il a découvert dans le pus d'une ostéomyélite "un organisme pareil à l'organisme du furoncle".
"Si j'osais m'exprimer ainsi, ajoutait-il, je dirais, que, dans ce cas tout au moins, l'ostéomyélite a été un furoncle de la moëlle".

- Depuis son identification par PASTEUR, le staphylocoque doré est très généralement reconnu comme l'agent habituel de la maladie.

- A la suite de ces travaux, RODET (1885) reproduit la maladie sur le lapin à partir de pus recueilli sur des ostéomyélites humaines, et même à partir de staphylocoque blanc.

- LANNELONGUE et ACHARD enlèvent la spécificité de la maladie au staphylocoque, en 1895 au CONGRES DE CHIRURGIE, en produisant une statistique de plus de 90 cas :

Ces cas se répartissent comme suit :

Staphylococcus pyogènes Aureus	56 cas
Staphylococcus pyogènes Albus	11 cas
Staphylococcus Aureus et Albus	1 cas
Staphylococcus Citreus	1 cas
Staphylocoque et Colibacille	1 cas
Pneumocoque	3 cas
Streptocoque pyogène	10 cas
Bacille d'Eberth	4 cas
Germes indéterminés	2 cas

Très rapidement on s'aperçoit de la fréquence particulière de l'ostéomyélite STREPTOCOCCIQUE chez le nourrisson. (GOSSMAN 1930, estime à 53% la proportion d'ostéomyélite streptococcique du nourrisson), en particulier pour ce qui est des maxillaires.

Les observations personnelles de GOSSMAN sont considérées comme toujours valables par TRUETA dans son article de 1958, et maintenues par KOEING et ROGERS en 1962.

- En fait, la part prise par les streptocoques chez le nourrisson aurait considérablement baissé depuis l'avènement des antibiotiques :

MASSE : Sur 11 pus examinés chez des nouveaux-nés, retrouve 10 fois le staphylocoque.

ARACTINGI : Sur 15 cas chez des nouveaux-nés, retrouve 15 STAPHYLOCOQUES.

- Cette quasi disparition du streptocoque, ne signifie pas l'exclusivité du staphylocoque, car d'autres germes résistants ont été observés.

WINTERS et CAHEN (1960) : chez l'enfant sur 47 cultures positives, relèvent :

Staphylocoques	41 cas
Salmonellas	2 cas
Proteus	1 cas
Hémophilus influenzae	1 cas
Para colon	1 cas
Streptocoque hémophile	1 seul cas

Chez le nourrisson sur 7 cultures positives :

Staphylocoques	6 cas
Hémophilus influenzae	1 cas

LAURENCE : Sur 108 observations, il relève

2 cas dûs au pneumocoque,

106 cas dûs au staphylocoque.

PROBLEME DE LA RESISTANCE DU STAPHYLOCOQUE AUX ANTIBIOTIQUES :

Si celui-ci demeure un germe de rencontre chez le grand enfant et l'adolescent, il n'en va pas de même chez le nouveau-né et le nourrisson, qui sont électivement touchés dans les maternités et les crèches par des staphylocoques multi-résistants, hautement sélectionnés par les conditions même de leur vie hospitalière, ce qui met en lumière l'intérêt de son dépistage et de sa prophylaxie.

- LES MAXILLAIRES :

Rappels : . Embryologique

. Anatomique

. Physiopathologique.

La pathologie osseuse, et plus particulièrement celle que nous étudions l'OSTEOMYELITE, est liée à des particularités embryologiques et anatomo-physiologiques des os maxillaires ainsi qu'à leur structure propre.

Ce sont ces particularités qui vont expliquer la spécificité de la maladie qu'il s'agisse du maxillaire supérieur ou de la mandibule, réalisant ainsi deux aspects de l'affection différant par leur allure

leur fréquence

leur évolution

leur pronostic.

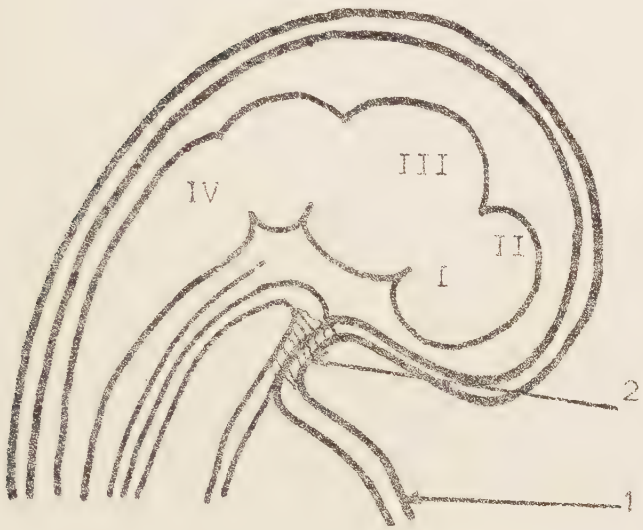
NASAL EMBRYOLOGIE

Au 25ème jour, chez l'embryon de 2,5mm, l'extrémité céphalique vue de face, présente un énorme bourgeon : LE BOURGEON NASO-FRONTAL sous lequel se fera l'ouverture du STOMODEUM. Ce bourgeon naso-frontal donnera naissance à trois bourgeons secondaires :

- Un médian : le BOURGEON NASAL INTERNE.
- Et de part et d'autre : un BOURGEON NASAL EXTERNE.

(schéma I)

FORMATION DU STOMODEUM



Plancher du stomodéum formé par la partie supérieure du 1er arc branchial.

Membrane pharyngée.

Le plancher du Stomodeum est formé par la partie supérieure du premier ARC BRANCHIAL ou ARC MANDIBULAIRE.

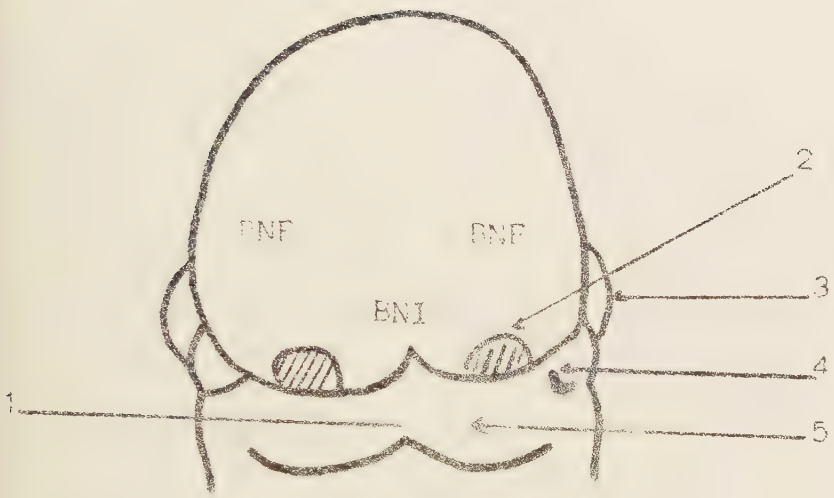
Il émettra à droite et à gauche un BOURGEON MAXILLAIRE SUPERIEUR, en regard du bourgeon frontal.

Tous ces bourgeons sont constitués par des masses mesodermiques recouvertes de tissu épiblastique.

éma II)

FORMATION DES MAXILLAIRES

(d'après MUGNIER)



. Fente stomodéale.

. Placodes olfactives.

. Placodes cristalliniennes.

. Bourgeon maxillaire supérieur.

. Arc mandibulaire.

NF : Bourgeon naso-frontal.

NI : Bourgeon nasal interne.

FORMATION DE LA MANDIBULE

La partie inférieure du premier arc branchial donne en son milieu et latéralement une partie du plancher buccal primaire, et à sa périphérie les BOURGEONS MANDIBULAIRES.

D'Abord latéraux, ils vont amorcer un mouvement dirigé en avant et en dedans et finissent par s'accoler sur la ligne médiane.

Un autre point mérite d'être relevé, c'est le fait que la mandibule est un os mixte formé aux dépens :

- d'une portion du CARTILAGE DE MECKEl
- et d'autre part, par apparition directe de POINTS D'OSSIFICATION dans le tissu conjonctif.

schéma III)

FORMATION DES MAXILLAIRES

(d'après KUGNIER)

Placode cristalinienne.

Vésicule auditive.

Placode olfactive.

Fente stomodéale.

Arc mandibulaire.

1er arc branchial.

Ebauche du 2ème arc branchial.

Ebauche du 3ème arc branchial.

Bourgeon maxillaire supérieur.

FORMATION DU MAXILLAIRE SUPERIEUR

C'est un os de MEMBRANE c'est à dire un os qui se forme directement en milieu conjonctif sans avoir été précédé d'un modèle cartilagineux par opposition avec la mandibule.

L'ossification commencera en deux points sur chaque demi-maxillaire fusionnant ensuite.

Cette zône de soudure va rester longtemps amorphe individualisant ainsi la croissance de chacun de ces centres.

Si sur ce plan aussi, s'opposent les conditions propres au maxillaire supérieur et celles de la mandibule, il existe cependant un point commun qui expliquera la prédilection du processus ostéitique au niveau des maxillaires, à savoir les rapports étroits de ces os avec la cavité buccale septique et avec le système dentaire dont les perturbations physiologiques et la pathologie propre, constituent un point d'appel aux phénomènes infectieux.

I. LE MAXILLAIRE SUPERIEUR.

Chez le nouveau-né :

Il est globuleux et comprend tous les germes des dents de lait, ainsi que les ébauches embryonnaires des dents de remplacement.

Le sinus maxillaire simple ébauche à ce stade, ne se constitue que vers l'âge de 7 ans, si bien que l'on ne peut parler de sinusite avant cet âge.

Chez l'adulte :

On distingue 2 régions :

- L'une antérieure où les mailles osseuses sont peu serrées.
- L'autre postérieure lamellaire entourant le sinus maxillaire.

Le maxillaire supérieur est un os largement irrigué essentiellement par les branches des artères palatines antérieures et postérieures, des artères sous-orbitaires, formant à l'intérieur des anses vasculaires.

Cependant à sa partie antérieure, la vascularisation est de type juxta-terminale.

Ceci explique :

- Qu'un trouble important de l'irrigation de cet os est rare.
- Que si le processus ostéitique a une évolution rapide, il sera vite circonscrit.
- Que les nécroses et sequestrations sont de types parcellaire et superficielles.
- Que du fait de la minceur de l'os, la régénération se fait mal.

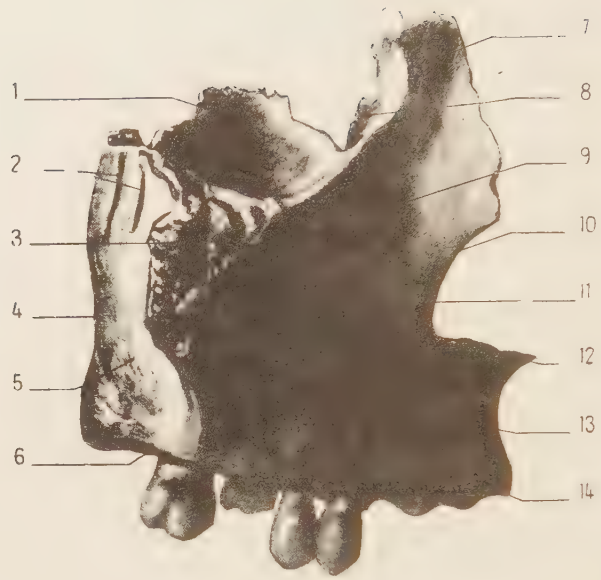


Fig. 214. — Le maxillaire supérieur
(*ses 3 faces: jugale, ptérygoïdienne et orbitaire*)

1 La face orbitaire. — 2 Les gouttières des vaisseaux dentaires. — 3 Le sommet du maxillaire supérieure articulé avec le malaire. — 4 Le bord postérieur de la tubérosité. — 5-6 Le rebord alvéolaire. — 7 L'apophyse montante. — 8 La gouttière lacrymo-nasale. — 9 Le trou sous-orbitaire. — 10 Le bord antérieur. — 11 La face jugale. — 12 L'épine nasale antérieure et inférieure. — 13 La fosse myrtiforme. 14 La fosse canine.

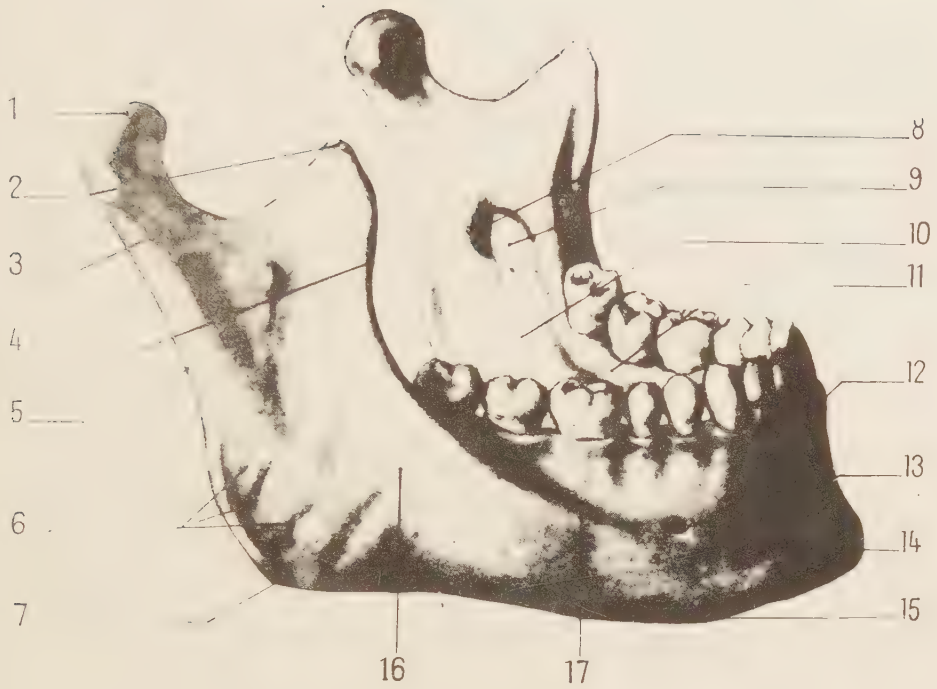


Fig. 233. — Le maxillaire inférieur (*vue latérale*)

1 Le condyle. — 2 L'apophyse coronoïde. — 3 L'échancrure sigmoïde. — 4 Le bord antérieur de la branche montante. — 3 Son bord postérieur. — 6 Les crêtes massétérines. — 7 Le gonion. — 8 La fente mandibulaire. — 9 L'épine de Spix. — 10 La ligne oblique interne. — 11 Le rebord alvéolaire. — 12 Le trou incisif. — 13 Le trou mentonnier. — 14 L'éminence mentonnière. — 15 Le bord inférieur du corps. — 16 La gouttière des vaisseaux faciaux. — 17 La ligne oblique externe.

II. LA MANDIBULE.

. Os plat, il peut être considéré comme une masse de tissu spongieux à mailles plus ou moins larges entouré d'une gaine de tissu compact mince en avant de l'épine de SPIX et au niveau du Condyle, épaisse en arrière.

. Le canal dentaire inférieur le traverse depuis le milieu de la branche montante jusqu'au trou mentonnier.
Il contient le paquet vasculo-nerveux dentaire inférieur qui joue un rôle très important dans l'évolution et le tableau clinique de la maladie.

En effet :

- La vascularisation est ici de type terminal, contrairement à celle du maxillaire supérieur, et l'oblitération vasculaire peut aboutir à des séquestrations profondes et étendues.

. Par ailleurs, l'innervation expliquera :

- les douleurs térébrantes,
- le retentissement sur la vaso-motricité reflexe aggravant l'ischémie,
- l'atteinte du nerf dentaire inférieur et sa conséquence : l'anesthésie de son territoire décrite par VINCENT de l'école d'ALGER signe important au diagnostic.

III. LE PERIOSTE.

Chez l'enfant contrairement à l'adulte, son contact avec l'os est lâche cequi explique la formation d'abcès sous-périostés.

Son adhérence est intime au niveau des sutures et des insertions musculaires. L'atteinte musculaire rend compte de la contracture guidant le diagnostic, pouvant gêner le traitement quand elle réalise un trismus plus ou moins serré.

IV. LE SYSTEME DENTAIRE.

Il joue un rôle capital dans le processus ostéitique.

Sa formation, son évolution, sa pathologie propre au cours de son existence, sont autant de facteurs d'infection

Chez le nourrisson : Les germes des dents de lait et les ébauches embryonnaires des dents définitives par les zônes de congestion qu'ils créent, peuvent "focaliser" une infection générale.

Chez le jeune enfant et l'adolescent : L'évolution des dents temporaires, leur remplacement par les dents permanentes, sont à l'origine de remaniements osseux incessants. Ils sont surtout à l'origine d'effractions de la muqueuse, exposant ainsi l'os à la septicité du milieu buccal.

Chez l'adulte : ROUSSEAU - DECELLE explique la fréquence des ostéites mandibulaires siégeant au niveau de la 1ère molaire et de la 2ème prémolaire, par la situation axiale de leurs racines.

Chez le vieillard : La disparition des dents provoque des phénomènes de résorption, qui sont autant de points d'appel à la localisation infectieuse (MORESTIN).

- ETUDE CLINIQUE DE L'OSTEOMYELITE AIGUE DES MAXILLAIRES A LA LUMIERE DE NOS OBSERVATIONS -

CONCEPTIONS ET DONNEES ETIOLOGIQUES

Dans les descriptions classiques des ostéomyé-
ites des maxillaires, on distinguait il y a quelques années
es ostéites de causes locales et des ostéites de causes
énérales ou hématogènes qui seraient la localisation au
iveau des maxillaires de la maladie de LANNELONGUE ou
stéomyélite aiguë des adolescents.

En réalité, depuis l'avènement des antibiotiques,
es conceptions étiologiques systématisées et cloisonnées
nt été remisesen question et il est souvent très difficile
ans une étude clinique de faire la part de la cause purement
ocale, ou d'affirmer l'origine générale de façon exclusive.

De même pour ce qui est des idées sur l'EVOLUTION
e la maladie, l'opposition et la distinction suivant cette
chématisation, si elle reste théoriquement toujours clas-
ique, elle est bien souvent battue en brèche dans la
ratique.

. OSTEOMYELITES DE CAUSE LOCALE.

Elles seraient de l'avis de tous les auteurs consultés, les grandes pourvoyeuses des processus ostéitiques au niveau des maxillaires, ceci s'expliquant par des particularités anatomo-physiologiques uniques dans l'économie : par les rapports étroits de ces os avec la cavité buccale et avec le système dentaire en perpétuelle évolution au cours de toute la vie.

- ETIOLOGIE :

) Causes dentaires : - Le point de départ de cette complication osseuse dans l'immense majorité des cas est une infection périapicale suppurée.

. peut s'agir :

. *D'une MONOARTHRITE APICALE AIGUE survenant sur une dent mortifiée.*

. *D'un KYSTE RADICULO-DENTAIRE ou d'un GRANULOME.*

. *D'un ABCES PARODONTAL réchauffé au niveau d'un foyer gingival chronique.*

. *D'un TRAUMATISME DENTAIRE pouvant donner une gangrène pulpaire.*

. *Ou encore d'un ACTE THERAPEUTIQUE effectué sur des dents infectées (catheterisme canalaire - obturation intempestive).*

) Causes osseuses : - L'os lui-même peut être également le cint de départ du processus infectieux comme cela peut rriver au décours d'une *fracture* des maxillaires par exemple, ais il semble bien que ce soit la dent elle-même située au iveau ou dans le trait de fracture qui puisse provoquer et onduire par sa nécrose l'infection du tissu osseux pério- ontal.

) Autres causes : Il faut ici citer les causes plus rares ue peuvent réaliser :

- des implants endosseux ou juxta-périostés,
- les stomatites ulcéro-nécrotiques,
- les cellulites suppurées.

- CLINIQUE

L'ostéomyélite de cause locale évolue en quatre stades classiquement, bien que cette forme clinique et évolutive, ne soit plus observée aussi fréquemment dans les pays de haut niveau sanitaire que sous nos contrées où celle-ci est encore un drame actuel.

On lui décrit ainsi :

. *Une PHASE DE DEBUT dominée par les signes dentaires.*

. *Une PHASE D'ETAT ou phase suppurative.*

. *Une PHASE DE SEQUESTRATION.*

. *Une PHASE DE REPARATION.*

- *PHASE DE DEBUT* :

Les signes dentaires dominent la scène clinique :

. *Mono-arthrite* au niveau de la dent de 6 ans, accompagnée de :

- *douleurs intenses* à paroxysme nocturne au niveau de celle-ci ou d'un groupe de dents.

. *Un trismus* plus ou moins serré s'installe rapidement d'autant que la dent initialement intéressée est plus postérieure.

Quelquefois, on peut observer dès ce stade :

. *Une mobilité anormale* de la dent causale, parfois des dents voisines.

. *Une hypo-esthésie* dans le territoire du nerf sous mentonnier, ou intéressant tout le territoire du nerf dentaire inférieur.

La radiographie :

Objectiverait alors les lésions dentaires mais permettrait aussi quelquefois de retrouver déjà des images de raréfaction osseuse soit proche de la lésion dentaire, soit au niveau du rebord basillaire, proche de la corticale externe.

- *PHASE D'ETAT* :

Elle est marquée par l'apparition de signes généraux et fonctionnels trop importants, pour un accident dentaire banal, devant ainsi lever la suspiscion.

- La température est élevée ; oscillant entre 38° et 39°.

- L'asthénie : est marquée.

- L'haleine fétide.

- Il existe une hypersialorhée.

- La douleur est violente, pulsatile, gravative et lancinante, génératrice d'insomnie.

- Le trismus est serré.

- L'examen exobuccal :

. Montre un visage déformé par une tuméfaction, allongée en fuseau, faisant corps avec l'os intéressant à la fois celui-ci qui paraît soufflé et les plans de recouvrement.

. L'anesthésie dans le territoire du nerf dentaire inférieur (signe de VINCENT) est nette.

- L'examen endobuccal :

. Met en évidence une tuméfaction osseuse comblant le vestibule en regard de la dent causale.
Celle-ci et ses voisines sont extrusées , mobiles ; leur percussion axiale est douloureuse.

. Souvent la *suppuration interne* intervient en premier lieu :

Généralement la mobilisation de la dent fait sourdre au collet un pus franc, mais d'autres fistules peuvent se faire en arrière de la tuméfaction vestibulaire.

- En quelques jours :

- La tuméfaction jugale va se faire fluctuante et une fistule va apparaître faisant jour à un pus fétide, d'écoulement continu.

- Pour la branche horizontale, cette fistule se fera au niveau du *quadrilatère de moindre résistance de CHOMPRET*, immédiatement au-dessus du rebord basillaire pour la région angulaire et la branche montante la fistule sera rétro-angulo-mandibulaire.

D'autres fistules apparaîtront, proches de l'orifice initial avec le même caractère bourgeonnant à bords évasés.

- PHASE DE SEQUESTRATION :

- Elle apparaît dans les semaines qui suivent, et peut durer des mois ou des années car le processus infectieux a tendance à gagner de proche en proche le tissu osseux sain voisinant.

- Une fois que la collection suppurée s'est fistulisée, les signes généraux et fonctionnels s'amendent mais il persiste :

. Un état sub fébrile,
. Une anorexie,
. La vitesse de sédimentation demeure accélérée,
. Localement l'os demeure tuméfié,
. Les fistules laissent sourdre de temps à autre quelques gouttes de pus.
. L'exploration au stylet du trajet fistuleux même sur un os rugueux, indolore, quelquefois mobile.

- La radiographie : est ici très éloquente et va montrer l'évolution des lésions. On note généralement une zône de raréfaction osseuse de plus ou moins grande surface, formée souvent de la confluence de géodes initiales, dans

laquelle apparaît une condensation plus ou moins homogène, grisâtre, souvent à bords déchiquetés, mais dont les tomographies préciseraient le caractère souvent pédiculé : c'est le sequestre "en grelot".

- PHASE DE REPARATION :

La perte de substance osseuse se répare progressivement pouvant laisser en place un os déformé. Les fistules laisseront des cicatrices indélébiles.

L'observation suivante présente l'intérêt de bien illustrer cet aspect étiologique et clinique de L'OSTEOMYELITE DE CAUSE LOCALE.

- Monsieur BEKOUCHE.....âgé de 20 ans est hospitalisé avec le diagnostic d'ostéomyélite de la région symphysaire et para-symphysaire gauche.

Ce jeune malade a été victime, quelques années auparavant d'un traumatisme direct ayant entraîné la mobilité des dents de la région incisive inférieure.

Après un laps de temps qui semble assez long, ce jeune homme a présenté à plusieurs reprises, une tuméfaction de la région sous-mentionnière et sous-mentale s'accompagnant de douleurs loco-régionales génératrices d'insomnie;

d'un cortège de signes généraux avec : hyperthermie - asthénie - anorexie.

Puis, il apparaît une fistule sous-mentale produisant un pus franc. Au décours d'un nouvel épisode fébrile, une autre fistule se fait jour à la peau dans la région para-symphysaire gauche.

Ce n'est qu'à cette occasion qu'il est adressé à la consultation du C.H.U.A.

A L'EXAMEN EXO-BUCCAL :

La région mentonnière est tuméfiée ainsi que la région génienne basse gauche, on note deux orifices fistuleux en activité sous le rebord basillaire qui laissent issue à du pus de façon intermittente.

A L'OUVERTURE DE LA BOUCHE :

Qui n'est pas limitée, on voit d'emblée que le bloc incisif inférieur est extrusé, déplacé, mobile.

La canine gauche semble réstée en place, les prémolaires sont mobiles et douloureuses, le vestibule dans cette région est tuméfié, les molaires ont été extraites précédemment car elles étaient douloureuses, bien que non cariées.

LA RADIOGRAPHIE :

Explicite bien les lésions.

En effet, sur la radiographie de profil il existe :

. Une vaste zône de destruction osseuse dans laquelle semble flotter un sequestre.

. Les dents antérieures semblent suspendues dans cette zône.

. Quant à la région prémolaire, elle est le siège d'une image de raréfaction osseuse, multiloculaire dans laquelle plongent les apex des dents et qui communiquent avec les plans cutanés par un orifice fistuleux.

. Le rebord basillaire au niveau de ces lésions est épaissi.

EN CONCLUSION : Il semble bien que dans le cas précité, *le point de départ ait été ici purement local*, ayant déterminé une ostéite primitivement localisée, mais actuellement en cours de diffusion dans la branche horizontale.

II. OSTEOMYELITES DE CAUSE GENERALE.

. Elles désignent l'ostéomyélite aiguë hématogène des maxillaires, autrefois appelée maladie de LANNELONGUE ou encore ostéomyélite aiguë de l'adolescent.

. Ici, la cause déterminante serait l'agent pathogène lui-même, c'est-à-dire essentiellement streptocoque ou staphylocoque doré, hôtes habituels de la peau et des muqueuses rendus virulents par une affection initiale qu'il s'agisse d'un impétigo, d'une angine, d'un furoncle ou d'un anthrax.

Le germe en cause, ainsi devenu pathogène et virulent irait essaimer et se fixer en des points locaux ; dans le cas qui nous intéresse l'impact se fera au niveau des os maxillaires, fragilisés momentanément par les phénomènes dentaires pathologiques ou physiologiques de croissance osseuse.

Quoiqu'il en soit, on distinguait à cette ostéomyélite aiguë une évolution en *quatre stades cliniques*.

. *STADE INITIAL OU SEPTICEMIQUE* :

En effet, à l'exclusion de signes locaux, cette
hase se caractérise et distingue cette forme de la maladie
ar le syndrome infectieux septicémique qui domine avec :

- frissons,
- élévation thermique de 39° à 40°,
- une altération rapide de l'état général,
- des signes d'accompagnement nerveux
  digestifs
  urinaires.

. *STADE DE LOCALISATION* :

Fait suite au précédent et à partir duquel, quand
e malade en passe le cap , la symptomatologie perd sa sin-
ularité.

. Les signes fonctionnels loco-régionaux dominent
. scène clinique avec :

- les douleurs continues, à paroxysmes nocturnes
  pulsatiles et térébrantes,
- l'apparition d'un tismus de degré variable.

. L'examen retrouve :

- Une tuméfaction osseuse noyant les contours maxillaires, effaçant les reliefs, comblant le vestibule, évoluant vers la fluctuation qui précède le stade suivant :

3. *STADE DE SUPPURATION ET DE SEQUESTRATION* :

Tout se passe comme si la maladie était localisée, rejoignant ainsi le tableau clinique et les images radiologiques retrouvées dans les ostéomyélites de causes locales.

L'observation rapportée par MACHANE, illustre bien cette forme particulière de la maladie, de loin moins fréquente en apparence à la forme précédente :

L'enfant B...Malika, âgée de 6 ans, avait présenté en Novembre 1968, une ostéomyélite aiguë avec localisation tibiale gauche. Une intervention chirurgicale aurait été pratiquée à ce niveau à l'Hôpital de Sétif, où elle est gardée quatre mois.

Un mois après sa sortie de l'hôpital, la fillette fait une localisation maxillaire inférieure de sa maladie, intéressant la branche horizontale.

Elle est alors reçue au C.H.U.A., où elle est hospitalisée.

son membre inférieur gauche est immobilisé par un plâtre uro-pédieux,

l'état général est conservé.

Il existe une tuméfaction jugale droite, dure, indolore avec une adénopathie sous-maxillaire homolatérale.

- A l'ouverture buccale, on note une latéro-déviation de la mandibule,
  - . La dent de 6 ans droite a été extraite,
  - . Les molaires de lait aux racines dénudées sont mobiles,
  - . A l'emplacement de la dent, on voit un sequestre mobile.

- La radiographie montrait : un épaississement marqué de la branche horizontale droite de la mandibule.

Un sequestre isolé paraît détaché de la table interne ce qui nécessite son ablation.

ESSAI DE SYNTHESE ETIOLOGIQUE

Cette distinction toute classique entre ostéomyélites de cause locale et ostéomyélites de cause générale des maxillaires, est devenue depuis l'avènement des antibiotiques pratiquement impossible à faire tant en ce qui concerne la reconnaissance de la cause elle-même que sur les critères cliniques et radiologiques.

. FAIRE LA PREUVE DE L'OSTEOMYELITE d'origine hématogène ne saurait être possible, que :

Si l'hémoculture se révélait positive dans les premiers jours de la maladie.

Si l'on élimine toute possibilité de cause locale.

Or, si la carie surtout celle des dents temporaires est très fréquente pour ne pas dire constante et est donc en faveur d'une cause locale (observations n°

), elle n'est pas la seule en cause.

Il faut y ajouter d'autres facteurs :

. L'éruption des dents permanentes qui se fera de 6 à 12 ans et se terminera par la dent de sagesse, entre 18 et 22 ans, amène des perturbations muqueuses avec souvent une péricoronarite simple ou suppurée.

. De même l'absence d'hygiène dentaire qui entraîne la présence de foyers microbiens dans les espaces inter-dentaires et au niveau de la plaque.

Il est donc évident que dans les ostéomyélite des maxillaires, la cause locale doit presque toujours être incriminée.

. LES CRITERES CLINIQUES avec l'envahissement septicémique ne sont plus actuellement probants.

En effet, une infection dentaire se complique presque toujours de cellulite aiguë.

Appelée à tort ostéo-phlegmon, la cellulite péri-mandibulaire est en réalité un phlegmon trans-osseux.

Cependant, cliniquement, il faut donner le change en provoquant le même tableau clinique que l'ostéomyélite aiguë hématogène à sa phase de début avec :

a) des signes généraux marqués (état septicémique, altération de l'état général hyperthermique).

b) des signes fonctionnels bruyants faits de douleurs térébrantes surtout.

c) des signes physiques donnant une tuméfaction dure de l'os avec soufflure des corticales, et un trismus d'intensité variable.

- Sur le plan biologique, l'hyperleucocytose est la règle, la vitesse de sédimentation accélérée.

La présence de cette complication infectieuse dentaire appelle un traitement antibiotique à large spectre jugulant ainsi les lésions infectieuses, qu'elles soient cellulaires d'origine dentaire ou osseuse par inoculation septique, l'évolution étant analogue dans les deux cas comme nous le verrons.

3. LES SIGNES RADIOLOGIQUES :

- D'emblée dans une ostéite, on retrouve le caractère initial de raréfaction visible sur un cliché simple, réalisant une petite zône d'ostéolyse ou de raréfaction osseuse, de taille lenticulaire située au voisinage d'une dent malade, ou au niveau du périoste.

- Plus tard, on retrouvera des images radio-claires quelquefois disséminées le long du rebord basillaire ou en amont du canal dentaire.

- On peut encore retrouver à ce stade, des images confluentes, claires, au sein desquelles se dessine une image d'abord floue, à contours déchiquetés, de tonalité différente et plus opaque représentant déjà la sequestration.

Les tomographies mettraient en évidence de façon plus explicite l'évolution radiologique du processus destructif.

A côté de la forme étudiée de la maladie observée
out spécialement en dehors d'un traitement adapté et qui
éalise dans nos contrées l'aspect le plus fréquent avec son
volution en quatre phases, il existe d'autres formes cli-
iques polymorphes en particulier depuis l'avènement des
ntibiotiques.

Ainsi, nous distinguerons, au cours de cette
tude :

- Des FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES,
- Des FORMES TOPOGRAPHIQUES,
- Des FORMES EVOLUTIVES,
- Des FORMES SELON L'AGE.

. FORMES ANATOMO-PATHOLOGIQUES.

En dehors de la forme diffusée, que nous avons voquée, il existe d'autres aspects de plus en plus fréquents ans les pays européens et anglo-saxons.

Un groupe parmi ces dernières, est bien individualisé, c'est celui des OSTEITES CORTICALES évoluant selon . mode aigu ou chronique.

1- L'OSTEITE CORTICALE AIGUE OU PERIOSTITE SEREUSE AIGUE D'AXHAUSEN :

Ici, le processus ostéitique évolue de la perficie vers la profondeur de l'os à partir d'une lésion :

- cutanée
- muqueuse
- ou même dentaire.

Ainsi les lésions d'ostéite seraient secondires à la lésion périostée.

Cliniquement on observe :

un épaississement douloureux de la table externe ou interne
maxillaire dans la région apicale accompagnée d'un oedème
nflammatoire des parties molles.

plus tard, une suppuration peut s'installer avec ou sans
équestres qui dans le cas où ils existent, présentent un
spect lamellaire.

2- LA FORME CHRONIQUE OU PERIOSTOSE :

Elle s'observe généralement au décours d'une
nfection dentaire péri-apicale chronique.

- L'examen met en évidence :

une déformation faciale

en l'absence d'infiltration des tissus périphériques, la
lpation révèle un épaississement non douloureux de la
gion basillaire.

- La radiographie n'est pas toujours explicite, mais
le permet quelquefois de noter au niveau des lésions, les
formations et l'hypertrophie caractéristique.

Ces OSTEITES CORTICALES AIGUES ou CHRONIQUES sont apanage de l'enfant, la cause habituelle étant l'infection icale chronique de la première molaire inférieure. Celle-ci provoquera tout d'abord une cellulite aiguë imposant un itement antibiotique à large spectre ; cependant, si la se dentaire n'est pas levée, les récidives sont habituelles nduiront alors à l'hyperostose corticale qui serait en ique sorte une réaction de défense de l'os maxillaire.

- Par ailleurs, dans certains cas, on pourrait re rquer au niveau de l'os de base sus-jacent à la déformation s zônes d'ostéolyse de forme lenticulaire, visibles parfoi r des tomographies, et qui sont un point d'appel à l'é- osion d'une OSTEOMYELITE DIFFUSEE.

I. FORMES TOPOGRAPHIQUES.

1- AU MAXILLAIRE SUPERIEUR :

- Nous avons vu que, au niveau du maxillaire inférieur, véritable gouttière d'os compact enserrant une masse de tissu spongieux à vascularisation de type terminal le processus ostéitique pouvait aboutir à des séquestrations profondes, étendues et extensives, bien que son pouvoir de régénération soit élevé, ce que nos observations ont pu largement constater.

- Si cette dernière localisation a été celle que nous avons le plus souvent rencontrée, l'OSTEOMYELITE AIGUE du maxillaire supérieur est loin d'être exceptionnelle et revêt des particularités propres. Cet os fait de mailles peu serrées dans sa partie antérieure et de tissu osseux lamellaire serrant le sinus dans sa partie postérieure, est richement vascularisé, venant de sources différentes ; ainsi cela explique que le processus ostéitique est plus rapide et très circonscrit. Les nécroses seront donc le plus souvent parcellaires et superficielles mais l'inconvénient de cette localisation réside dans la mauvaise aptitude du maxillaire supérieur à la régénération.

CADENAT et VILENSKI individualisent des FORMES AIGUES TOTALES dont la symptomatologie s'apparente exactement celle de l'ostéomyélite aiguë hématogène.

LES FORMES AIGUES PARTIELLES.

Forme aiguë totale ou fausse sinusite du nourrisson :

Elle réalise une atteinte totale uni ou bilatérale du maxillaire supérieur.

- Son étiologie : est difficile à préciser.

- Cliniquement :

. La période de début est souvent dominée par l'intensité des signes généraux.

. A la phase de localisation, il existe une inflammation uni ou bilatérale de la face avec oedème de la lèvre supérieure.

- L'évolution se fera jour :

. Soit par voie alvéolaire avec expulsion de lambeaux et de bourgeons ressemblant à des grains de riz.

. Soit par l'angle interne de l'orbite.

. Soit enfin par la narine homo-latérale.

- De petits sequestres sont éliminés au cours de ces phénomènes de suppuration.

- La guérison malgré une antibiothérapie adaptée est longue à se réaliser.

. Elle se fera au prix de délabrements osseux importants et de sequelles inesthétiques.

) Les formes partielles :

Elles se distinguent :

- Soit en formes aiguës partielles retro-maxillaires : engendrant une symptomatologie sinusienne aboutissant parfois à l'empyène.

- Soit en formes antérieures intéressant le bloc incisif.

Autrefois, celles-ci étaient l'apanage des ostéites consécutives à une syphilis tertiaire, et aboutissaient à la equestration totale de la région incisive supérieure.

2. AU MAXILLAIRE INFERIEUR :

Parmi les autres aspects de la maladie, nous devons évoquer :

) L'ostéite circonscrite : est souvent localisée au rebord lvéolaire.

- Elle est la complication d'une alvéolite avec racture du rebord alvéolaire ou du septum inter-dentaire. réquemment, elle fera suite à l'extraction d'une molaire nférieure, la guérison se faisant par l'élimination d'un etit sequestre.

) La forme diffusée : qu'elle soit de cause locale ou généale, à l'heure actuelle, reconnue comme exceptionnelle dans e nombreux pays.

Cependant, dans notre pays, cet aspect de l'affection est presque toujours la règle.

En effet :

. Le système dentaire joue un rôle favorisant ans la diffusion de ce processus infectieux par le fait u'il va le focaliser en des points différents de la mandile.

. Le canal dentaire inférieur qui parcourt la anche horizontale de la mandibule propagerait et diffuserait infection initiale.

. La région angulaire et la région condylienne es de fertilité, fragiliseraient l'os et accélèreraient la ffusion chez l'enfant et l'adolescent.

. Enfin, le terrain peut jouer un rôle favo- sant :
ez des enfants déficients, porteurs de troubles hématolo- ques (anémies), ou de carences multiples (avitaminoses et rences nutritionnelles).

Cet aspect de la maladie dont nous rapportons de nbreuses observations, est caractérisé par l'envahissement toute la mandibule d'abord de façon unilatérale, (inté- sant la branche horizontale ou la branche montante), puis chant l'ensemble de la mandibule. Cela a toujours réalisé forme largement sequestrante, gravement mutilante, souvent idivée.

III. FORMES EVOLUTIVES.

Parmi cette catégorie polymorphe de l'ostéomyélite iguë des maxillaires, nous étudierons :

1. LA FORME DIFFUSEE SEQUESTRANTE :

- C'est la forme que nous avons le plus com- unément rencontrée.

- Après la période de suppuration, va s'ins- aller une longue période de rémission des signes généraux, arquant le passage à la chronicité. C'est la période de équestration, la face est déformée, piriforme, ou déviée atéralement.

- Les fistules sont toujours en activité,
oit rétractiles et adhérentes à l'os,
oit bourgeonnantes au sein d'un tissu violacé.

L'exploration au stylet mène à un "os mobile, sec rugueux" (DECHAUME).

- Sur ce fond de chronicité, un épisode aigu peut se déclarer ; il se termine souvent par l'élimination d'un séquestre irrégulier, à bords déchiquetés et par la perte des dents mobilisées avec le sequestre.

- La régénération osseuse : peut faire suite à ce stade de sequestration :

Soit après élimination de l'os sequestré et régénération à partir du périoste,

Soit par réhabitation du seguestre.

Dans ce cas et grâce à un traitement anti-infectieux, mené conduit, l'os ne présenterait pas de signes de nécrose complète, mais pourrait retrouver éventuellement sa vitalité.

Parmi les observations compulsées, nous n'avons pas eu l'occasion d'observer une telle forme.

2. LES FORMES COMPLIQUEES :

Nous dinstinguerons des complications d'ordre général et des complications loco-régionales.

Complications d'ordre général.

- Précoces : Au cours de la phase aiguë, septicémique, le malade peut être emporté par une complication viscérale, pulmonaire, endocarditique, rénale.

Cet aspect serait assez fréquent, au cours de l'ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson.

- Au cours de la période de suppuration :

Un foyer à distance peut se révéler, entrecoupant l'évolution clinique locale, comme l'apparition d'un phlegmon péri-néphrétique, d'un abcès du poumon ou de toute autre localisation.

- A la période de chronicité : La suppuration peut donner lieu à une dégénérescence amyloïde rénale aggravant sérieusement le pronostic.

) Complications d'ordre locо-régional.

- Précoces : c'est habituellement l'évolution du rocessus infectieux vers les régions voisines :

. Articulation temporo-mandibulaire avec arthrite pouvant compromettre l'avenir de sa fonction.

. Thrombo-phlébites de la veine angulaire.

. Cellulites circonscrites ou diffusées.

- Secondaires : plus tard au cours de la sequestration, la complication la plus fréquemment retrouvée est :

La fracture pathologique :

. Elle se produit à bas bruit, sans signes prémonitoires.

. Elle est signée par la déformation plus accentuée du visage ; la mobilité anormale des fragments qui peuvent se déplacer et réaliser : un chevauchement
une angulation
une rotation,
du fait des mouvements mandibulaires.

- Tardives : elles vont survenir après un temps variable :

Soit par récidives après un intervalle de temps plus ou moins long, souvent à l'occasion de la poussée de la dent de sagesse vers la 20ème année, réalisant la symptomatologie de l'ostéomyélite aiguë, vue à la phase de début (ostéite récidivante de BELIARD).

Soit par perte de substance, après la période de régénération ou par des troubles de la croissance des os maxillaires.

Ceci va entraîner des déformations inesthétiques de face avec : - latéro-déviation,
- retro-position ou anté-position mentonnière

L'articulé dentaire est ainsi souvent perturbé et occasionnera des désordres masticatoires.

I. FORMES SELON L'AGE.

LA FORME DU NOURRISSON :

Elle est appelée aussi :

. Gangrène du germe dentaire,

. Ostéo-gingivite des nouveaux-nés,

. Ou "sinusite" du nourrisson,

atteint la mâchoire supérieure, la mandibule et quelquefois
deux à la fois.

Son étiologie : est variable :

- L'inflammation se propage à partir du germe
taire où l'infection a pénétré par une lésion gingivale
soit à l'accouchement, soit à l'allaitement dans de
vaises conditions d'hygiène.

- Ailleurs, l'infection du germe se fait par
e hématogène à partir du cordon ombilical ou d'un autre
er local.

Cliniquement : l'atteinte du maxillaire supérieur
erait la plus fréquente, par opposition aux autres âges.

- On peut lui décrire :

. Une phase de début marquée par une hyper-
ermie à 49° ou 40°, des troubles généraux sévères et de
ignes digestifs.

. Une période d'état où en plus de l'altération
: l'état général apparaissent des signes locorégionaux (tumé-
ction abcès sous-périosté, gingivite).

. L'évolution peut se faire :

Vers la mort en 1 à 2 jours à défaut ou malgré le traitement.

L'apparition de nouvelles localisations otitiques, méningées,
:culaires et orbitaires).

La guérison au prix de séquelles variables.

- Au maxillaire supérieur : les sequelles post-ostéomyélitiques sont généralement limitées n'entravant pas son développement, par contre :

- Au maxillaire inférieur : bien que son atteinte soit plus rare, l'affection laissera régulièrement une grave complication consistant en une déformation de la mandibule et une assymétrie du visage réalisant un profil d'oiseau ou de musaraigne (TOMAN JAROSLAV).

- IDEES ACTUELLES ET INDICATIONS THERAPEUTIQUES -

- Pendant longtemps, l'ostéite des maxillaires a té considérée comme ne relevant que d'un traitement médical, l'acte chirurgical devant se borner à la "cueillette du equestre" quand celui-ci était mobile et prêt à s'éliminer spontanément.

- Cependant, l'avènement des antibiotiques a odifié l'évolution de cette maladie et a permis de tracer ne ligne de conduite thérapeutique qui, bien observée, permettrait d'éviter les complications de diffusion, les équelles mutilantes, et d'entreprendre des gestes chirurgicaux plus audacieux.

TRAITEMENT EXCLUSIVEMENT MEDICAL.

. Avant 1945, le traitement médical comportait un double objectif :

- La MODIFICATION DU TERRAIN
- La STIMULATION DES DEFENSES ORGANIQUES.

. Il constituait la seule arme thérapeutique utilisée pendant une longue période de la maladie.

1) LA MODIFICATION DU TERRAIN :

Au siècle dernier, elle se faisait :

A l'aide de produits tels que :

. L'iode,
. Les solutions iodo-iodurées,
. Les salicylates,
. L'arsenic.

Les résultats de ces traitements étaient particulièrement inconstants.

Localement : la désinfection des plaies cutanées se faisait par pulvérisation de liquides antiseptiques utilisant l'appareil de LUCAS-CHAMPIONNIERE.

2. LES STIMULANTS DES DEFENSES ORGANIQUES :

Cette catégorie de produits enrichit l'arsenal thérapeutique, dès l'ère PASTEURIENNE.

Nous signalerons particulièrement :

. *Le stock vaccin de DELBET ou PROPIDON* :

ht le principe actif est constitué par des cultures eillies de :

staphylocoques

streptocoques

pyocyaniques,

partis dans des ampoules de 3cc, on injecte 1 à 3 ampoules la solution toutes les 24 heures, provoquant ainsi un vé- able choc protéinique avec frissons et hyperthermie.

. *Le vaccin mixte de l'Institut PASTEUR* :

ralise une suspension de staphylocoques tués par addition
anatoxine.

On utilise une série de douze injections sous-
ctanées à quatre jours d'intervalle, à doses progressivement
issantes.

. A ces différentes armes thérapeutiques,
ajouteraient des antalgiques.

Cependant, aucun acte chirurgical n'était pratiqué
s même au niveau de la denture, l'extraction dentaire
ant contre indiquée au cours de l'évolution infectieuse.

. Actuellement et depuis l'avènement des an-
bictiques, la conduite thérapeutique a été modifiée et elle
ssocie un traitement médical à différents actes chirurgicaux,
qui a permis dans nombre de pays de bouleverser le pronos-
et l'évolution de la maladie.

II. TRAITEMENT ANTIBIOTIQUE.

1. Traitement curatif.

La lutte contre l'infection a pris un véritable tournant avec l'avènement des SULFAMIDES, puis des ANTIBIOTIQUES, qui ont fait croire un temps à la victoire sur la maladie.

La règle régissant l'antibiothérapie comporte un principe impératif, elle doit être précoce
massive
suffisamment prolongée afin d'éviter les rechutes.

Cependant, leur utilisation doit observer des principes stricts :

. Mettre tout en oeuvre pour parvenir à identifier le germe responsable de l'infection et ainsi obtenir l'antibiogramme permettant une action adaptée.

. D'autre part dans l'attente de ce dernier, ou si les conditions ne le permettent pas de pratiquer un antibiogramme, ou encore en cas de culture stérile, entreprendre un traitement utilisant des antibiotiques à large

)ectre d'action de préférence en association.

. Se conformer aux règles de prescriptions, :n se gardant des résistances croisées.

. Donner la préférence aux antibiotiques sus-:ptibles d'atteindre le plus sûrement le foyer d'infection, : est-à-dire possédant une concentration sanguine la plus fficace par voie générale.

Cependant, au fur et à mesure de l'utilisation et l'évolution des antibiotiques, on s'aperçut de la diffi-lté croissante de leur action sur le germe en cause, qui venait de plus en plus résistant.

C'est ainsi qu'annuellement de nouveaux antista-yloccccciques se font jour et peuvent être ainsi largement ilisés.

"Il faut frapper vite, fort et suffisamment
ngtemps" dit un aphorisme qui a le mérite de désigner la
ctique d'administration des antibiotiques.

Dans le cas de cette localisation de l'ostéomyé-
te aiguë, les malades subissent généralement un traitement
dical intensif de deux mois environ et sont soumis à des
ntrôles cliniques, biologiques et radiographiques, permet-
nt la surveillance de l'évolution des lésions.

Aussi un malade ne pourra être considéré comme
finitivement guéri, que si la normalisation de ces trois
nditions est obtenue.

. *Les stimulants de défenses organiques* : consisteront sur-
ut à administrer :

- Une vitaminothérapie intensive.
- Une calcithérapie à doses suffisantes.
- Ainsi qu'un apport de stimulants, parfois hormonaux (hormone somatotrope recommandée par certains auteurs), et un apport protéique correct.

- Le régime alimentaire devra être équilibré, tenant compte de la difficulté, voire l'impossibilité de la mastication.
- Enfin à tous ces éléments, il convient parfois d'adjoindre les traitements anciennement utilisés :
  - . Le vaccin antistaphylococcique de l'Institut PASTEUR.
  - . Le vaccin polyvalent de BRUSCHETTINI.

2. TRAITEMENT CHIRURGICAL :

Il constitue le deuxième volet d'une action thérapeutique valable et doit viser un quadruple but :

- Eliminer la ou les causes locales.
- Inciser et assurer le draînage des abcès constitués.
- Agir sur le sequestre et sa cavité.
- Corriger les séquelles possibles de la maladie.

A cela des moyens complémentaires orthopédiques électro-radiothérapiques pourront être associés.

) Eliminer la cause locale :

a) Si elle est endobuccale : son traitement s'im·ose immédiatement sous couverture antibiotique. Il s'agit ·énéralement de l'extraction des dents infectées les plus roches du foyer infectieux osseux.

Le traumatisme thérapeutique devra être mini-.sé, cependant un curetage alvéolaire soigneux est recommandé.

Les dents voisines ne seront conservées que
. leur mobilité est minime,
leur espace intermédiaire est radiologiquement intact.

b) Si la cause est lointaine comme une lésion cu-.née à distance, il faudra immédiatement les soigner, qu'il ·agisse d'un impétigo, d'un panaris, d'un furoncle ou d'un ·thrax.

Traiter les abcès constitués :

- Leur incision et leur drainage étaient autrefois ·conseillés et même interdits, il est maintenant reconnu

impératif de draîner ces abcès dès l'apparition de la fluctuation.

- On réalisera soit une incision cutanée esthétique dans le lit des plis cervicaux de préférence, soit par incision endobuccale. Nous préfèrerons pratiquer cette incision au bistouri à froid plutôt que l'ouverture au drain filiforme ou au thermocautère.

- On complètera l'acte par un méchage antiseptique, qui permettra de poursuivre un traitement local par instillations d'antibiotiques ou de poudres sulfamidées in-situ.

3) Agir sur le sequestre et sa cavité :

A la période de sequestration trois attitudes peuvent être discutées :

. Soit le "wait and see", attendre que le sequestre soit parfaitement individualisé pour le "cueillir".

. Soit le curetage de la cavité sequestrante alors que le sequestre n'est pas encore mobile.
Ce curetage a son indication, quand, aux alentours de la zône raréfiée, les tomographies laissent voir de nouvelles zônes d'ostéolyse en formation, signant la diffusion de la maladie.

Dans ce cas, on pourra espérer que le curetage amènera une retrocession des phénomènes infectieux locaux et pourra aboutir à la guérison.

Il sera effectué, quand il est indiqué, sous une bonne couverture antibiotique, et se révèle sans danger notable.

. L'expectative armée : La surveillance clinique et radiologique peut permettre quelquefois de constater des signes d'amélioration voire de guérison sous un traitement médical intensif :

- les dents retrouvent leur stabilité,
- la zône de raréfaction osseuse entourant la formation sequestrante tend à se limiter par une zône de condensation osseuse, active.

En somme, il se déclare un processus de limitation des lésions et même de régénération.

Dans ce cas, intervenir sur le sequestre serait intempestif car on peut espérer sa REHABITATION.

4) Traitements complémentaires :

A côté de ce traitement purement chirurgical, des moyens ORTHOPEDIQUES peuvent être mis en oeuvre :

- En cas de gros délabrements osseux, un blocage inter-maxillaire par ligatures d'IVY, pourra éviter la mobilisation trop active de la mandibule.

- Ce blocage devient impérieux s'il existe une fracture pathologique

5) Traitement chirurgical tardif :

Celui-ci est réservé aux séquelles de l'affection qu'elles soient osseuses ou cutanées, faisant appel à la chirurgie reconstructrice et plastique.

a) Les pertes de substance osseuses : ne seront justiciables d'une greffe osseuse que lorsque la stabilité des lésions sera prouvée depuis plus d'un an.

Chez l'enfant, on s'adressera dans un premier temps, aux prothèses endo-buccales réservant ainsi les possibilités de greffe à la maturité.

b) Les perforations avec communication dans les cavités nasales et sinusales seront traitées par palato-plasties.

c) Les séquelles cutanées, quant à elles, nécessitent des plasties tardives sur tissus cicatrisés.
C'est dans ce cas que l'électroradiothérapie encadrant l'acte opératoire, agira dans un sens correcteur.

3. TRAITEMENT ODONTOLOGIQUE.

Il va compléter les deux volets du traitement médical et chirurgical.

1) L'extraction d'une dent infectée est, nous l'avons vu, une règle essentielle à observer.

Dès la cédation des phénomènes de la période aiguë, La mise en parfait état de la denture et de la cavité buccale s'impose avec :

. La suppression de tous les foyers infectieux dentaires ou muqueux.

. L'application d'habitudes d'hygiène bucco-dentaire strictes pour éviter les récidives.

2) Problème des germes dentaires : Il est certain que très souvent, les rechutes tardives surviennent lors de la venue sur l'arcade d'une nouvelle dent en éruption.

Il faudra donc enlever systématiquement les germes dentaires proches de la lésion sequestrante lors de l'intervention sur la cavité.

Quant aux germes à distance, la surveillance de l'évolution de la maladie, le tarissement des fistules pourraient permettre dans les conditions idéales de les conserver.

Dans tous les cas, après guérison locale, une prothèse de remplacement des dents manquantes, doit immédiatement être confectionnée, ce qui contribue à restaurer la fonction masticatoire et par là même à la reprise d'un développement harmonieux.

- ANALYSE DES OBSERVATIONS RECUEILLIES -

n°1.

Z...Mchamed, âgé de 6 ans, est hospitalisé le 12/5/70 pour ostéomyélite mandibulaire du stade de sequestration.

En fait, le début réel de la maladie remonte à 1967, à l'âge de 3 ans où il avait été admis une première fois.

L'examen clinique : révélait alors l'existence d'une fistule cutanée productive siégeant à l'angle mandibulaire gauche, sans lésion endobuccale notable.

Les examens biologiques pratiqués montraient une hyperleucocytose avec polynucléose neutrophile, une vitesse de sédimentation accélérée.

Le prélèvement du pus analysé a retrouvé du staphylocoque doré à coagulase positive.

Les examens radiologiques sont éloquents : on retrouve une vaste zône de raréfaction osseuse sous le germe de la dent de 6 ans, qui est ainsi "suspendue".

La diffusion s'étend en avant vers la région para-symphysaire s'accompagnant de lyse osseuse accentuée.

Il existe un petit sequestre sous la racine médiale de la 2ème molaire de lait toujours du côté gauche.

En arrière : la raréfaction déborde la région angulaire et commence à envahir déjà la partie moyenne de la branche montante.

La corticale est rompue au niveau de l'angle où l'on peut discerner un trajet fistuleux.

Au total, il s'agissait d'une ostéomyélite mandibulaire gauche fistulisée et sequestrée, soumise à un traitement antibiotique.

Trois ans après, en 1970, cet enfant revient, après une longue période de guérison apparente, pour récidive du processus ostéitique avec nouvelle fistulisation.

Les examens biologiques montrent :

FNS : 18.600 globules blancs (72,0, 0, 28, 0)

5. 900.000 globules rouges.

V.S. : 1ère heure 50mm, 2ème heure : 90.

Le reste du bilan biologique général est normal.

L'examen bactériologique :

Pratiqué sur un prélèvement de pus, retrouve du staphylocoque doré à coagulase positive.

L'antibiogramme confirme sa sensibilité en particulier à : dimethoxypenicilline - kanamycine - spiramycine - framycetine.

Du point de vue radiologique : sur un cliché de face, il persiste une zône de sequestration de siège angulaire, entouré de lésions de type lytique.

En somme, la persistance du sequestre peut expliquer la récidive du processus ostéitique par ailleurs l'ostéomyélite ne semble pas avoir diffusé les lésions étant limitées en arrière au 1/3 moyen de la branche montante.

Traitement :

Sous couverture antibiotique dirigée, on se contente de cueillir le sequestre par voie endobuccale, ce qui amène une nette amélioration.

n°2.

B...Nora, âgée de 4 ans, est admise le 24/10/72 pour ostéomyélite mandibulaire fistulisée.

Sur le plan biologique :

Il existe à la FNS : 4. 800.000 globules rouges
11.800 globules blancs
(77%, 2, 0, 21, 0).
La V.S. est accélérée
Le bilan général est normal.

L'examen bactériologique : pratiqué, retrouve du staphylocoque doré à coagulase positive.

L'antibiogramme demandé, le révèle résistant.
Pénicilline - terramycine - colimycine - treptomycine.

Il est sensible en particulier, à la dimethoxy-penicilline - bacitrocine - framycetine.

Les examens radiographiques pratiqués montrent :

Une molaire de lait dont les racines n'ont pu évoluer suspendue au niveau d'une vaste zône d'alvéolyse entourée de micro-géodes.

L'os de base présente en avant des micro-géodes avec une raréfaction évoluant vers l'angle mandibulaire.

La corticale est épaissie, la branche horizontale déformée.

L'enfant est soumis à un traitement antibiotique ajusté, par voie générale, et reçoit des reconstituants biologiques et des anti-inflammatoires qui l'améliorent cliniquement.

n°3.

C...Fatma, âgée de 4 ans, originaire d'In Salah, est admise pour ostéomyélite d'emblée sequestrante de la mandibule.

Cette enfant originaire d'une zône de fluorose, présente une amélogénèse imparfaite probablement nutritionnelle, ce qui constitue une prédisposition osseuse de la maladie.

L'examen retrouve la présence d'une fistule gingivale en regard des incisives supérieures qui sont mortifiées.

Au niveau de la 1ère molaire de lait profondément cariée, on note l'existence d'un petit sequestre au sein d'une géode.

La malade est soumise à un traitement purement médical à base d'antibiotiques par voie générale qui amène une bonne rémission.

n°4.

B...Rachid, âgé de 4 ans, est admis le 20/6/72, pour ostéomyélite mandibulaire hyperostosante circonscrite.

Il présentait à la radiographie, des lésions ostéo myélitiques mandibulaires gauches, circonscrites en arrière de la canine, à type géodique mais parcourues de travées de recondensation.

La 1ère molaire de lait est suspendue au sein de lésions d'alvéolyse.

Les examens biologiques confirment l'existence d'un processus inflammatoire.

Le traitement a comporté l'administration d'antibiotiques par voie générale ayant permis l'extraction de la $\overline{IV}$.

n°5.

S...Amar, âgé de 5 ans, est hospitalisé le 29/5/72 pour ostéomyélite du maxillaire supérieur au stade de sequestration.

Le début de la maladie remonterait à 6 mois, où l'enfant est vu pour la première fois avec le diagnostic d'ostéomyélite aiguë, au stade initial sous altération osseuse importante à la radiographie.

Sous couverture antibiotique, on effectue l'extraction de la dent causale, ce qui amène une retrocession des signes généraux ; les signes fonctionnels retrocèdent, les examens radiographiques sont satisfaisants, les tests biologiques normalisés.

Cependant, après 6 mois de guérison apparente, il revient porteur d'une tuméfaction génienne, débordant sur la région orbitaire basse d'aspect inflammatoire non fluctuante.

Les examens biologiques montrent :

FNS : 4.225.000 globules rouges

10.000 globules blancs (45, 1, 0, 49, 5).

V.S. : 1ère heure : 12

2ème heure : 32.

Le reste du bilan biologique est normal.

Traitement :

Le traitement appliqué, a été médical d'abord, comportant une antibiothérapie par voie générale associée à des reconstituants généraux et des anti-inflammatoires.

Cette préparation permit d'extraire sous anesthésie locale, les germes 3.4.7 ; et d'effectuer une sequestrectomie.

n°6.

H...Ali, âgé de 5 ans, est admis pour ostéomyélite mandibulaire fistulisée au stade de sequestration.

Le début remonterait à 45 jours, marqué par un syndrome infectieux sévère consécutif à des douleurs dentaires ; et d'une tuméfaction génienne qui s'est vite fistulisée.

Admis alors à l'hôpital de Ménerville, il subit un curetage de la cavité sequestrante qui ramène quelques fragments de sequestres ; l'acte étant encadré par une antibiothérapie par voie parentale.

Ne constatant pas d'amélioration de l'état local malgré l'amendement des signes généraux et fonctionnels, l'enfant est adressé au C.H.U.A.

A l'entrée, les examens biologiques montrent :

FNS : 3.910.000 globules rouges

10.400 globules blancs (42, 1, 0, 57, 0).

V.S. : 1ère heure : 50

2ème heure 95.

Le bilan biclogique général est normal.

L'examen bactériologique, pratiqué sur le prélèvement de pus effectué, révèle un pus abactérien.

Les examens radiographiques effectués, ont montré :

Une image de destruction de la branche horizontale par une ostéomyélite déjà diffusée avec un point de départ probable : la 1ère molaire de lait qui apparaît altérée.

On note par ailleurs, l'existence de formations séquestrantes particulièrement marquées au niveau de l'angle ; et envahissant déjà le bord interne de la branche montante.

Le germe de la dent de 6 ans est suspendu sur une zône de destruction.

La corticale est rompue en de nombreux endroits.

Au total, cet enfant présente une ostéomyélite mandibulaire gauche diffusée au stade de sequestration fistulisée.

Le traitement institué, a été uniquement médical.

(OBS. MACHANE) n°7.

L'enfant H.Slimane âgé de 6 ans, nous est adressé pour phlegmon périmandibulaire droit évoluant depuis deux mois d'une façon chronique sans altération de l'état général.

L'histoire de son phlegmon a débuté par un stade de moncarthrite aiguë dentaire bien qu'un traitement antibiotique ait été prescrit au début, la maladie a évolué vers l'aggravation.

L'examen montre une tuméfaction étendue intéressant tout l'hémi-maxillaire droit de la région symphysaire jusqu'au lobule de l'oreille qu'elle soulève, présentant tous les caractères d'une évolution passée à la chronicité. Le signe de VINCENT est positif.

La palpation, molle, localise un point douloureux dans la région angulaire, nous notons du côté malade, la présence d'une adénopathie sous-maxillaire.

Les mouvements d'ouverture de la bouche se font normalement.

L'examen endobuccal montre une dent de six ans mobile, délabrée, ne répondant à aucun signe de vitalité pul-

:baire, au collet vestibulaire de la même dent une fistule
:ourgeonnante laisse sourdre un pus jaunâtre à la pression.
:Les molaires de lait du même côté sont également mobiles, les
:ables osseuses sont soufflées.

:Examen radiologique :

Il existe dans l'angle du maxillaire en arrière du germe de la dent de 12 ans, une zône de raréfaction avec :ordure opâque externe du côté de la branche montante.

La branche horizontale est occupée par un aspect :inhabituel de bandes osseuses parallèles alternant conden-:sation et raréfaction. Cet aspect de raréfaction est mieux :visible sur un film endobuccal où les stratifications sont :aractéristiques, le microfilm montre des altérations apicales :le la dent de six ans de type lytique.

:xamen de laboratoire :

:ang	G.R.		3.900.000
	G.B.		8.000
	V.S.	1ère	H. 90
		2ème	H.105

Cuti réaction positive

B.W. négatif

Recherche de germes antibiogramme

Staphylocoque doré à coagulase positive

Sensible : auréomycine, erythromycine, dimethoxi-pénicilline.

Hémoculture - négative

Uroculture - négative

Traitement :

Extraction de la 67, antibiothérapie élective. Après deux mois de traitement l'alvéole de la 67 n'est pas cicatrisé ; bien plus, il prend progressivement un aspect grisâtre,d'os nécrosé, le pus perle par plusieurs endroits- l'intervention chirurgicale est fixée.

Protocole opératoire :

Incision horizontale en arrière de l'alvéole de la 67 remontant le long du pilier antérieur, l'os est découvert, l'alvéole de la 67 est réséqué, le germe de la dent de 12 ans est retiré, en arrière de ce germe, un sequestre de la branche

montante avec le coroné est également éliminé, extraction des deux molaires de lait mobiles, curetage-mèche icdoformée-suture.

Suites opératoires :

Le malade examiné un mois après l'intervention, est cliniquement guéri de son ostéomyélite.

Il existe une importante latérognathie à droite.

n°8.

B....Akila, âgée de 6 ans, est hospitalisée le 3/11/71 pour ostéomyélite mandibulaire gauche, fistulisée dans la région mentonnière latérale gauche.

A l'entrée :

La FNS montre : 4.715.000 globules rouges

12.000 globules rouges

(75, 0, 0, 24, 1).

Les radiographies pratiquées : montrent qu'il s'agit d'une ostéite en regard d'une fracture pré-molaire de lait cariée.

L'os de base présente un grand nombre de géodes non confluentes donnant à l'os un aspect mité.

La corticale est épaissie.

En somme, ce cas qui n'a pas atteint la période de sequestration, serait favirable à un traitement médical bien conduit : on a ainsi institué une antibiothérapie par voie générale permettant l'extraction de la pré-molaire causale.

n°9.

H...Fatiha, âgée de 6 ans, est hospitalisée le 30/8/72 pour ostéomyélite mandibulaire droite diffusée et fistulisée.

L'interrogatoire révèle qu'après un épisode fait de douleurs dentaires, il est apparu une tuméfaction génienne droite, d'allure inflammatoire, accompagnée de fièvre et d'altération de l'état général. En une dizaine de jours, cette formation se fistulise à la peau, amenant un amendement des signes généraux ; cependant que les douleurs se font plus sourdes.

A l'examen clinique :

On note une tuméfaction génienne avec une fistule de type bourgeonnant, produisant un écoulement séro-sanglant.

Les examens biologiques montrent :

FNS : 4.100.000 globules rouges

10.800 globules blancs (54, 5, 0, 38, 3).

L'examen bactériologique de l'écoulement révèle l'existence de streptocoque alpha-hémolytique.

Les examens radiographiques : montrent l'existence de lésions ostéomyélitiques diffusées du corps de la branche horizontale droite ayant entraîné le déplacement du germe de la canine.

Il existe en outre, de nombreuses micro-géodes sous formation de sequestre.

On note de plus, une rupture de la corticale au niveau de la 1ère pré-molaire et l'extension du processus ostéolytique à l'angle et la branche montante.

Traitement :

Ici, le traitement a été purement médical, bien que l'intérêt du blocage inter-maxillaire est certain du fait de l'extension des lésions et du risque de fracture pathologique.

n°10.

A...Hakima, âgée de 6 ans, est admise le 5/6/72 pour ostéomyélite aiguë mandibulaire droite, évoluant depuis 3 jours.

A l'entrée, elle présentait une tuméfaction jugale droite d'aspect inflammatoire, avec altération de l'état général et syndrome infectieux.

A l'examen endobuccal : il existe une fistule interne laissant du pus ; une mobilité anormale des $\overline{III\ IV\ V}$ qui est douloureuse.

Les examens biologiques montrent :

FNS : 4.600.000 globules rouges
11.000 globules blancs

C.R. : négative.

L'examen bactériologique du pus prélevé montre l'existence de streptocoque hémolytique.

L'antibiogramme pratiqué, le révèle sensible, notamment à erythromycine - bacitrocine - novabiocine - spiramycine.
sensibilité limite : dimethoxy-penicilline cyclines.

Les examens radiographiques : montrent une perte de substance au niveau des germes des pré-molaires gauches et de celui de la dent de 6 ans ;

une image de micro-géodes étendues parallèlement au rebord basillaire.

Traitement :

Effectué, a été médical, avec administration par voie générale, d'antibiotiques adaptés, d'anti-inflammatoires et d'antalgiques.

(OBS. MACHANE) n°11.

B.Malika. Cette petite fille âgée de six ans, avait présenté en Novembre 1968, une ostéomyélite de la diaphyse tibiale gauche, une intervention chirurgicale a été pratiquée à l'hôpital de Sétif, le traitement a duré quatre mois.

Un mois après sa sortie d'hôpital, la fillette fait une deuxième localisation au niveau de son maxillaire inférieur, branche horizontale droite.

Le 24 Avril 1969, elle entre dans notre service, l'état général est bon, sa jambe gauche est toujours plâtrée. Une tuméfaction jugale droite dure, non douloureuse, déforme la face. Il n'y a pas de signe de VINCENT. Nous notons l'existence d'une adénopathie unilatérale droite dans la région sous-maxillaire.

A l'ouverture buccale se produit une latéro-déviation à droite, il n'y a pas de limitation d'ouverture.

La dent de six ans à droite, a été extraite, les molaires de lait, aux racines dénudées sont mobiles et linguales. A l'emplacement de la 67 nous voyons un sequestre allongé, grisâtre et mobile. Il n'y a aucune production de pus.

Examen radiographique :

Il existe un épaississement marqué de la branche horizontale droite. Un sequestre isolé semble être détaché de la table interne.

Présence du germe de la 7/.

Traitement :

Pénicilline

Colimycine

Terramycine

Calcium, vitamines.

Après dix jours de traitement médical, nous procédons à l'ablation du sequestre par voie endobuccale.

Un mois après, la malade guérie de son ostéomyélite mandibulaire, est évacuée sur l'hôpital de Sétif.

OBS. MACHANE) n°12.

B.Houria. Ostéomyélite du maxillaire supérieur droit hez une petite fille âgée de six ans, hospitalisée dans le ervice après échec du traitement ambulatoire.

Le début de la maladie remonte à 3 mois, caractérisé ar une tuméfaction jugale droite et une forte atteinte de état général.

Actuellement il ne subsiste qu'une légère tuméfaction tobuccale droite sans coloration, non douloureuse à la ression. L'exploration endobuccale montre trois fistules stibulaires au niveau de la IV/, V/ et 6/ par où s'écoule liquide séro-purulent. La fistule au niveau de la 6/ pré- nte un aspect ulcéreux et laisse voir un sequestre qui se isse facilement mobiliser à la sonde. Toutes ces dents sont riées et mortifiées.

Dans la région génienne une fistule en activité prime profondément la peau.

Examen bactériologique :

Staphylocoque doré à coagulase positive encore sensible à de nombreux antibiotiques.

B.W. négatif

Cuti-réaction positive.

Examen radiologique :

Vu la multitude de germes dentaires, les différentes incidences ne montrent pas de zônes d'ostéolyse et de sequestres visibles.

Traitement médical :

Antibictiques

Vitamines

Traitement chirurgical :

Extraction des IV/, V/ et 6/, ablation des sequestres curetage et mèche iodoformée.

La guérison est complète trois semaines après.

n°13.

Y-CH...Abdenour, est un enfant âgé de 5 ans, adressé par le service de pédiatrie du C.H.U.A. à la consultation de stomatologie pour une fistule sous-basillaire gauche en activité.

L'interrogatoire nous apprend que cet enfant a déjà été hospitalisé un an auparavant pour une tuméfaction sous-maxillaire de type "d'abcès dentaire". Celle-ci étant fluctuante, elle est incisée, cependant que la suppuration se fait constante.

L'examen effectué en 1972 trouve un malade :

achectique,

ypotrophique,

némie.

<u>'examen exobuccal</u> :

On remarque de multiples fistules en"pomme d'arrosoir" ous le rebord basillaire gauche, donnant issue à un pus franc 'écoulement est constant.

L'examen endobuccal :

Il s'agit d'une denture temporaire ; les dents lactéales sont presque toutes cariées, détachées du côté gauche.

Les dents expulsées laissent voir un os mis à nu ; une gencive violacée recouvre partiellement un sequestre mobile, jaunâtre oblong ; de petites fistules donnent issue à du pus.

Aussi le diagnostic clinique d'ostéomyélite est déjà évoqué et se trouve confirmé par :

Les examens radiographiques :

En incidence maxillaire défilé, toute la branche horizontale est intéressée par un processus de raréfaction osseuse de tonalité variable, centré par une image de sequestre.

La 1ère molaire inférieure encore incluse, est suspendue dans la cavité ainsi formée.

Il existe une fracture pathologique à ce niveau.

L'examen des radiographies du squelette, relève dans toutes ses composantes, une condensation pathologique avec, en particulier, un thorax "en porcelaine", une mommorisation des épiphyses des os longs.

Une biopsie osseuse pratiquée au niveau de la crête tibiale, montre à l'examen anatomo-pathologique qu'il s'agit d'une forme sévère d'une ostéite condensante (maladie d'ALBERS SCHONBERG).

L'hémogramme révèle :

FNS : perturbée : 1.500.000 globules rouges
6.600 globules blancs

V.S. : 170mm à la 1ère heure.
178mm à la 2ème heure.

Ce prélèvement de pus retrouve à l'examen bactériologique du staphylocoque doré, résistant à la pénicilline.

En conclusion, on peut penser que l'ostéomyélite aiguë du maxillaire, développée à la suite d'un état infecté de la denture, a été révélatrice d'une genodystrophie osseuse : la maladie d'ALBERS SCHONBERG.

(OBS. MACHANE) n°14.

L.Mchamed, âgé de sept ans, est hospitalisé le 18/7/1968 pour abcès fistulisé dans la région sous-maxillaire gauche évoluant d'une façon chronique depuis 4 mois. L'état général du malade est bon.

Dans l'interrogatoire, nous retrouvons un stade inflammatoire aigu qui a succédé à un syndrome douloureux dentaire. Actuellement, il existe une tuméfaction de l'hémi-face gauche qui occupe la région angulaire. Dans cette zône nous retrouvons les cicatrices de deux fistules, une troisième encore en activité bourgeonne dans la partie sous-angulo-maxillaire. Le cathétérisme du trajet fistuleux aboutit sur un os mobile.

Cette tuméfaction est dure et douloureuse à la pression. Il existe une intense réaction ganglionnaire du côté malade. L'ouverture de la bouche est à peine limitée, il n'y a pas de signe de VINCENT.

La dent de six ans à gauche est porteuse d'une carie profonde et ne répond pas aux tests de vitalité pulpaire. En arrière de cette dent, nous notons une fracture pathologique.

xamen radiographique :

La radiographie montre une branche horizontale arsemée de foyers d'ostéolyse. Par ailleurs, il existe une clution de continuité entre la dent de six ans et le germe e la dent de douze ans - une image de sequestre occupe la artie antéro-supérieure de la branche montante.

Un cliché rétrodentaire montre des lésions apicales e la /6 avec foyers de raréfaction osseuse.

xamen de laboratoire :

ang	G.R.	3.900.000	
	G.B.	11.800	
	V.S. 1ère	H.	54 mm
	2ème	H.	90 mm

uti-réaction : légèrement positive

B.W. négative.

echerche de germe , antibiogramme :

Staphyloccque doré, à coagulase positive

ensible : terramycine - erythromycine - kanamycine - colimycine.

Traitement :

Médical après extraction de la /6, antibiothérapie élective, parallèlement injection intra-fistulaire d'antibictiques.

Le traitement médical pratiqué pendant deux mois n'a été suivi d'aucune amélioration tant sur le plan clinique que radiologique. Nous optons alors pour l'intervention chirurgicale.

Protocole opératoire :

Temps endobuccal exérèse d'un sequestre comprenant l'alvéole de la /6, le germe de la /7 et une partie de la branche montante. Sutures.

Temps exobuccal incision sous-angulo-maxillaire de part et d'autre de la fistule. L'os est mis à nu à l'endroit de la fracture pathologique, le segment antérieur encore vivant est soigneusement postérieur, nécrosé et très tiré avec facilité. Les surfaces du segment osseux restant sont également curetées.

Les bourgeons granulomateux qui forment la fistule sont réséqués, la plaie est refermée.

Séquelles :

L'enfant revu deux mois après sa sortie d'hôpital présente une importante latéro-déviation mandibulaire qui s'accentue en position d'ouverture buccale.

Il existe également un début de constriction des mâchoires provoqué par les lésions de myosite.

(OBS. MACHANE)

B.Khatima. Cette enfant de sept ans a été évacuée de l'hôpital d'Oran après un traitement de 2 mois pour une ostéo-myélite de la mandibule - malgré l'antibiothérapie, la maladie continue d'évoluer sur le mode chronique.

L'examen pratiqué lors de son hospitalisation montre 2 fistules, la 1ère dans la région sous-mentale est recouverte d'une croûte ; la 2ème dans la région retro-maxillaire droite est encore en activité.

La face est déformée par un épaississement de la branche horizontale droite.

L'amplitude d'ouverture buccale est normale, on ne note pas de fistule endobuccale.

Les incisives centrale et latérale sont les seules dents encore présentes au niveau de l'hémi-arcade inférieure droite ; elles sont en malposition linguale.

La radiographie de face et de profil montre un arc mandibulaire épaissi à droite - l'échancrure sigmoïde droite est très peu marquée bien qu'il n'y ait pas de sequestres,

on note la présence de tâches lacunaires d'ostéolyse dans les régions sous-condylienne et para-symphysaire droite.

Recherche de germe :

Staphylocoque doré.

Sensible : pénicilline, erythromycine, terramycine.

Traitement :

Antibiothérapie élective

Vitaminothérapie.

Après 2 semaines de traitement médical par voie générale et locale (instillation) la suppuration se tarit, la malade est gardée encore deux semaines en observation.

La malade revue un mois après sa sortie d'hôpital, présente comme séquelles de son ostéomyélite une édentation quasi totale de son hémi-mandibule droite et des cicatrices rétractiles au niveau des anciennes fistules rétro-maxillaire et sous-maxillaire.

(OBS. MACHANE) n°16.

D.Farid, ce malade âgé de 7 ans, nous est adressé pour fistule rétro-angulaire évoluant depuis 2 ans avec des épisodes de rémission et d'activité - l'état général est bon.

A l'examen, nous notons une tuméfaction de l'hémi-face droite intéressant surtout la branche montante du maxillaire inférieur.

La palpation dure, ne réveille aucune douleur ; la couleur des téguments est normale.

A un centimètre au-dessus de l'angle mandibulaire droit, siège une fistule crouteuse qui laisse échapper du pus à la pression.

Il n'y a pas de paralysie faciale ni d'anesthésie labio-mentonnière ; il existe un gros ganglion sous-maxillaire mobile à la palpation.

A l'ouverture buccale qui se fait normalement dans le sens vertical, nous remarquons une importante latéro-déviation du menton vers la droite.

Examen endobuccal :

L'état gingival est normal, il n'y a pas de fistule la molaire de lait et la dent de six ans ne sont plus sur l'arcade du côté malade ; il existe des caries superficielles sur la /6 et la $\overline{IV}$/.

La radiographie :

Du côté droit, nous notons un épaississement de la branche montante, au niveau de l'angle mandibulaire, image d'ostéolyse lacunaire présence du germe de la dent de 12 ans.

Examen de sang :

G.R.		4.300.000
G.B.		7.000
V.S.	27 mm 1ère	H.
	75 mm 2ème	H.

Recherche de germe :

Antibiogramme. Streptocoque - beta hemolytique.

Sensible : pénicilline - streptomycine - tétracycline - erythromycine.

Résistant : polymixine - kanamycine -cclimycine.

Traitement :

Pénicilline

Terramycine

Calcium

Vit.C.

Localement injection intra-fistulaire de terramycine.

Après 15 jours de traitement, la fistule retro-angulaire se tarit, des antibiotiques sont donnés aux mêmes doses pendant 10 jours encore, puis nous arrêtons le traitement.

La guérison clinique semble acquise, le malade est sortant après 10 jours d'observation.

(OBS. MACHANE) n°17.

B.Ouhiba. Cette petite fille âgée de 8 ans, nous est adressée pour ostéomyélite du maxillaire inférieur côté gauche.

Le début de la maladie remonte à 2 mois et demi, marqué par des douleurs dentaires, 2 jours plus tard, apparition d'une tuméfaction jugale gauche, accompagnée d'une hyperthermie ; on consulte alors un médecin qui prescrit des antibiotiques pendant six jours. L'amélioration ne se faisant pas sentir, on adresse la malade à un chirurgien dentiste qui fait l'extraction de la /$\overline{IV}$ et /$\overline{V}$ sous couverture antibiotique.

Malgré ce traitement, la tuméfaction persiste et se ramollit, l'abcès fistulise dans la région angulaire.

Au moment où nous examinons la malade, la tuméfaction est toujours aussi importante, déformant la face, au centre, une fistule bourgeonnante laisse couler un pus verdâtre.

L'examen endobuccal montre un important sequestre d'aspect noirâtre étendu de la ligne médiane à l'angle mandibulaire ; à la base du sequestre, le pus perle par plusieurs fistules.

L'état général de l'enfant est très altéré, elle pèse 8 kg.

La malade qui devait revenir le lendemain pous hospitalisation, ne s'est pas présentée.

(OBS.MACHANE) n°18.

K.Zoubir, ce petit malade âgé de 8 ans, est hospitalisé le 10 Juin 1969 pour ostéomyélite mandibulaire, côté droit évoluant depuis deux mois.

L'interrogatoire nous apprend que la maladie a débuté brutalement après une extraction dentaire faite par un coiffeur. Malgré un traitement médical ordonné par un confrère, la maladie est passée de la phase aiguë à la phase chronique.

Actuellement le malade se présente avec une tuméfaction de la région sous-maxillaire droite présentant tous les caractères d'une évolution chronique.

Du même côté, existent de petits ganglions mobiles sous le doigt.

L'ouverture de la bouche se fait normalement. L'état général est bon. L'examen endobuccal montre un alvéole non cicatrisé, grisâtre, un fragment de table externe sequestré est mobile, l'alvéole est imbibé de pus.

L'examen radiographique montre un foyer d'ostéite autour de l'alvéole de la dent de six ans ; en arrière de celui-ci, un séquestre est sur le point d'être éliminé.

Examen bactériologique du pus :

Entérocoque

Streptocoque alpha hémolytique

Sensible . chloromycétine, spiramycine, kanamycine.

Traitement :

Antibiotiques

Médical : vitamines

Chirurgical : 16 Juin 1969 extirpation du séquestre, curetage du foyer d'ostéite mèche iodoformée.

27 Juillet 1969, la plaie endobuccale a cicatrisé - la tuméfaction a disparu, l'enfant est sortant.

n°19.

A...Chaabane, âgé de 8 ans, est admis le 27/10/70 pour ostéomyélite mandibulaire gauche fistulisée.

A l'entrée :

La FNS : 4.100.000 globules rouges
11.600 globules blancs
(76%, 2, 0, 22, 0)

La V.S. : 1ère heure : 80
2ème heure : 103.

L'examen bactériologique effectué sur le prélèvement de pus, montre l'existence de streptocoque béta hémolytique.

Sensible à spiramycine - erythromycine - auréomycine novobiocine.

Résistant : dimethoxy-penicilline - streptomycine.

Les examens radiographiques ont montré :

Du côté gauche, au niveau de la 1ère molaire de lait, une image géodique centrée par un sequestre.

Au niveau du germe de la 2ème molaire, il existe une perte de substance osseuse aux dépens de l'angle mandibulaire avec rupture complète de la corticale.

La présence de petites géodes en avant de cette zône prouve l'évolutivité de l'affection et l'absence de limitation lésionnelle.

Le traitement institué, a été purement médical.

n°20.

B...Djamel, âgé de 8 ans, est hospitalisé le 12/2/71 pour ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur au début.

A l'entrée, l'examen clinique note une tuméfaction déformant l'hémi-face gauche, débordant sur la région orbitaire et intéressant la paupière inférieure, évoluant depuis 8 jours environ, précédée de douleurs dentaires térébrantes et d'un syndrome infectieux marqué.

L'examen endobuccal : montre que la tuméfaction intéresse le vestibule homo-latéral.

Que les dents en regard, sont mobiles, leurs alvéoles laissant sourdre du pus.

Les examens biologiques montrent :

La FNS : 4.600.000 globules rouges
7.000 globules blancs
(56, 0, 3, 41, 0)

V.S. : 1ère heure : 80
2ème heure : 95.

La radiographie ne montre pas de lésion explicite, cependant la clinique est suffisamment éloquente pour affirmer l'ostéomyélite du maxillaire supérieur, qui, soumise à un traitement médical pur, a amené la guérison.

n°21.

I...Achour, âgé de 8 ans, est admis le 24/4/72 pour ostéomyélite aiguë mandibulaire fistulisée.

A l'entré, les examens biologiques :

FNS : 4.715.000 globules rouges
15.400 globules blancs
(77, 1, 0, 21, 1)

V.S. : 1ère heure : 43 mm
2ème heure : 68 mm.

Le reste des examens est normal.

L'examen bactériologique effectué sur le pus montre la présence de staphylocoque doré.

L'antibiogramme pratiqué, le révèle sensible à dimethoxy-penicilline - kanamycine - streptomycine.

Les examens radiographiques pratiqués, montrent une lésion limitée et circonscrite au niveau de la /IV, engageanr un pronostic favorable.

Le traitement médical permet d'effectuer au 16!me jour, l'extraction de la dent causale, ce qui amène une nette amélioration.

n°22.

K...Belkhir, âgé de 8 ans, est adressé le 13/8/71 pour ostéomyélite mandibulaire diffusée et sequestrée.

Le début clinique de la maladie remonte à 45 jours, où après un épisode fait de douleurs dentaires, rendant la mastication impossible, il apparaît brutalement un syndrome infectieux et une tuméfaction progressive inflammatoire intéressant la région génienne gauche.

Quelques jours après, il est admis à l'hôpital d'Oran, avec une collection qui est incisée, évacuant un contenu purulent, sous couverture antibiotique.

Cependant, malgré l'amélioration générale, l'écoulement ne tarit pas après un mois de soins hospitaliers, au terme duquel il est adressé au C.H.U.A.

A l'entrée, il présente à l'examen clinique, une tuméfaction de la région mandibulaire avec deux fistules cutanées, au niveau de la zône angulaire, productives.

L'examen endobuccal :

On note une fistule vestibulaire en regard des / V.VI qui sont mobiles.

Une tuméfaction de la région / 2/3/4/5 qui sont absentes, tombées spontanément au cours de la maladie.

Plusieurs chicots dans la région molaire droite.

Sur le plan biologique :

La FNS : 4.225.000 globules rouges

10.800 globules blancs

(51, 4, 6, 4, 41).

VS : 1ère heure : 55

2ème heure 90.

Le reste du bilan est normal.

Examen bactériologique du pus :

Germe en cause : streptocoque beta hemolytique.

Antibiogramme : sensible : pénicilline - dimethoxy-pénicilline. Tetracyclines terramycine.

Examens radiographiques :

La destruction quasi-complète de la branche montante avec vaste séquestration à ce niveau, avec diffusion en avant jusqu'à la zône symphysaire.

La corticale est rompue.

Il existe une fracture pathologique de siège angulaire.

Traitement :

Devant ces lésions diffuses avec fracture pathologique, le pronostic reste très sombre.

Dans ce cas particulier, on s'est contenté d'instituer un traitement médical ; cependant, il aurait été bon de pratiquer un blocage inter-maxillaire et effectuer après préparation, une séquestrectomie.

n°27.

F...Hakim, âgé de 7 ans, est admis le 13/7/71 pour ostéomyélite mandibulaire au stade de sequestration.

A l'entrée, les examens biologiques pratiqués montraient : La FNS : 4.600.000 globules rouges

8.000 globules blancs

(50%, 0, 0, 50, 0)

V.S. : 1ère heure : 32mm

2ème heure : 70.

Les radiographies effectuées révèlent :

De profil : on perçoit nettement les racines de la dent de 6 ans dans l'alvéole deshabitée avec un aspect de raréfaction osseuse à ce niveau.

De face : une image de sequestration en cours de formation.

Le traitement entrepris chez ce jeune malade a été purement médical.

n°24.

R...Hcuria, âgée de 9 ans, est hospitalisée le 4/9/72 pour ostéomyélite mandibulaire débutante.

A l'entrée, l'enfant présente une tuméfaction génienne gauche, consécutive à "un mal de dents" qui s'est accompagné de fièvre, avec altération de l'état général.

Les examens biologiques montrent :

Une hyperleucocytose à prédominance de poly-nucléaires neutrophyles.

Une vitesse de sédimentation accélérée.

Le reste du bilan est normal.

Les examens radiographiques révèlent :

Un kyste radiculo-dentaire sur racines de 6 restées en place sur l'arcade dentaire.

En arrière du germe de la dent de 12 ans, on note un processus ostéitique avec une alvéolyse et destruction géodique sous séquestre mais sous signes de reconstruction La corticale est épaissie.

En somme, c'est un aspect d'ostéomyélite d'origine dentaire évoluant actuellement vers la branche montante.

Le traitement entrepris a été double :

Médical, comprenant une antibiothérapie par voie générale associée à des reconstituants.

Ce qui a permis d'effectuer :

L'extraction des racines de la /6

Un curetage du kyste radiculo-dentaire.

La malade sort au 18ème jour dans un état satisfaisant avec un traitement antibiotique à titre ambulatoire.

(OBS. MACHAnE) n°25.

La jeune M.Fatima, âgée de 9 ans, nous est adressée de l'hôpital de Tizi-Ouzou pour ostéomyélite mandibulaire dans un tableau de septicémie grave avec anémie sévère.

L'interrogatoire qui n'a été possible que quelques jours après, nous a appris que la fillette a eu précédemment des odontalgies violentes et que dans le même temps, sa joue a gonflé d'une façon démesurée.

L'examen de la face montre une énorme tuméfaction droite qui soulève les téguments d'une façon uniforme, l'angle mandibulaire et le sillon naso-génien ; la peau légèrement érythémateuse est tendue et luisante.

La palpation douloureuse sur toute l'étendue de l'hémi-maxillaire droit montre un arc mandibulaire épaissi dans la région angulaire. A ce niveau la consistance est plus dure que dans les régions voisines qui sont seulement infiltrées par l'oedème. La chaleur locale est modérée.

L'exploration de la sensibilité dans le territoire malade montre une anesthésie du nerf dentaire inférieur.

L'examen des ganglions montre leur franche participation au phénomène inflammatoire.

L'ouverture buccale limitée par le trismus, laisse voir des dents polycariées, la dent de six ans à droite a perdu toute vitalité pulpaire, en regard de cette même dent, une fistule vestibulaire laisse sourdre un pus jaunâtre à la pression, le sillon gingivo-jugal droit est comblé.

Examen radiologique :

Un cliché de face et un maxillaire défilé droit montrent des plages d'ostéolyses diffuses disséminéesdans la région de l'angle. Une radiographie rétro-dentaire montre une dent de six ans dont les canaux radiculaires largement ouverts plongent dans une zône d'ostéolyse.

Examen de laboratoire :

Sang	G.R.		2.500.000
	G.B.		10.000
	V.S. 1ère	H	40
	2ème	H.	80
	B.W.	négatif	
	Cuti	négative	

Recherche de germe, antibiogramme :

Prélèvement de pus par la fistule.

Examen direct :

Il s'agit d'une association fuso-spirillaire résistante à la plupart des antibiotiques ; seules, la furadoïne et la dimethoxy-pénicilline sont sensibles.

Culture	absence de germes
Hemoculture	négative
Uroculture	négative.

Anatomie pathologique :

Biopsie gingivale. L'aspect est celui d'un foyer inflammatoire banal, hypervascularisé avec intense réaction d'ostéite au contact.

Traitement :

Extraction 67

Flabelline

Furadoïne

Streptomycine

Transfusion sanguine. 1 flacon de 250 cc. par joue pendant 3 jours.

Evolution :

Les signes généraux s'atténuent progressivement, la T° se stabilise entre 37 et 38°.

L'état général s'améliore un mois après son hospitalisation alors que tout semblait évoluer pour le mieux, la malade fait une localisation ostéomyélitique au niveau de son fémur droit accompagnée d'une forte poussée thermique.

La malade est évacuée en clinique chirurgicale infantile où elle subira une exérèse de la tête fémorale droite.

Le 28/9/1968 : La malade guérie de son ostéomyélite fémorale, revient dans notre service pour ostéomyélite mandibulaire fistulisée dans la région massétérine haute. La tuméfaction jugale existe toujours, à son sommet une fistule en pleine activité bourgeonne au milieu d'une dépression cratériforme, cette fistule semble correspondre à la région sous-condylienne basse.

L'ouverture buccale limitée par les lésions de myosite montre une latérodéviation vers la droite.

A l'examen endobuccal, nous percevons un sequestre mobile au milieu d'une ulcération étalée de la 2ème prémolaire au pilier antérieur.

Les deux prémolaires mobiles sont sur le point de d'être expulsées l'état général est très bon.

Examen radiographique :

Les clichés de face et de profil laissent voir deux sequestres en arrière de l'angle mandibulaire :

L'un supérieur identifié cliniquement,

L'autre inférieur qui semble être le condyle et son col.

Examen bactériologique :

Du pus prélevé par la fistule cutanée. Staphylocoque doré à coagulase positive, sensible novobiocine - néomycine - dimethexypénicilline.

Traitement :

Pendant un mois, la malade est sous antibiothérapie élective, mais aucun résultat apparent ; la fistule coule toujours, l'image radiologique reste la même, nous décidons l'intervention chirurgicale.

Protocole opératoire :

Temps endobuccal - incision vestibulaire horizontale en arrière de la canine jusqu'au pilier antérieur, au fur et à mesure du décollement muqueux, le sequestre se mobilise jusqu'à libération complète, un curetage soigneux de l'os sain est fait.

Temps exobuccal - incision pretragienne verticale, de deux centimètres en arrière de la fistule. L'os malade est mis à nu, là aussi, nous avons affaire à un sequestre mobile de couleur grisâtre, décalcifié, la tête et le col du condyle se détachent sans difficulté, nous curetons de la même façon l'os sain. La fistule est nettoyée les tissus de granulation sont excisés. L'incision est suturée plan par plan.

Séquelles : la malade est revue deux mois après, comme séquelles de son ostéomyélite maxillaire, il subsiste une dépression cratériforme à la place de l'ancienne fistule, une latérodéviation mandibulaire vers la droite qui est encore plus accentuée en position d'ouverture buccale, une édentation quasi-totale de l'hémi-mandibule droite.

OBS. MACHANE) n°26.

D.Abderrahmane, enfant âgé de 9 ans, hospitalisé en 966 dans le service O.R.L, pour ostéite mandibulaire diffusée tout l'hémi-maxillaire gauche. La guérison avait été totale l'époque mais depuis deux mois, le malade accuse des douleurs sseuses violentes au niveau de la /6, tout en conservant un on état général. A l'examen, on note une assymétrie faciale ar épaississement de l'hémi-mandibule gauche. Il n'y a pas e tuméfaction palpable. La sensibilité labio-mentonnière est ormale.

Il existe une polyadénopathie sous-maxillaire gauche.

A l'ouverture de la bouche, il y a une légère déiation du menton vers la gauche. A l'arcade inférieure, il ubsiste la /1 et la /2, la /6 est mobile et semble adhérer un sequestre, au collet de cette dent la gencive est ulcéée.

Il n'y a pas de lésions dentaires ou gingivales à ignaler du côté droit, de même à l'arcade supérieure. A la adio, on voit que la dent de six ans est solidaire d'un equestre qui est cerné par une zône radio-claire de destruc-

tion étendue jusqu'au germe de la /7.

Traitement médical :

Antibiothérapie.

Vitaminothérapie.

Traitement chirurgical :

Extraction de la dent de six ans et ablation du sequestre, curetage et mèche iodoformée.

15 jours après, le malade est sortant.

OBS. MACHANE) n°27.

Z. Mohamed, après avoir séjourné 3 mois à l'hôpital
'Oran, où il a été traité sans résultats définitifs, pour
ne ostéomyélite mandibulaire, ce garçon de 9 ans nous es
dressé pour traitement d'une ostéite chronique.

L'observation faite à Oran nous apprend que l'os-
éite a débuté après l'extraction de la 1ère molaire de lait
nférieure droite faite une semaine auparavant. Au lendemain
e l'extraction est apparue une tuméfaction qui a évolué
es jours suivants.

Rouge et douloureuse à la pression, cette tumé-
action présentait les caractères habituels de l'inflammation
iguë, elle intéressait la branche horizontale droite et
emontait vers la joue en comblant le sillon rétro-maxillaire.
résence de gros ganglions inflammatoires dans la région sous
axillaire droite.

L'ouverture buccale est génée par un trismus
erré - l'haleine est fétide. Le signe de VINCENT est positif.

L'examen endobuccal est rendu impossible par le trismus - malgré un traitement médical à base d'antibiotiques et de corticoïdes, il n'y a pas d'amélioration, la température oscille entre 37 et 39°.

Lors de son admission dans notre service, 4 mois après le début de la maladie, le petit malade a récupéré un bon état général, la tuméfaction faciale existe toujours, gardant sensiblement les mêmes limites anatomiques, à présent elle est molle, non douloureuse, sans chaleur, ni rougeur locale, le trismus,a disparu, mais l'ouverture buccale se fait avec une importante latéro-déviation vers la droite.

Les dents du côté malade sont absentées à partir de l'incisive latérale - il n'y a pas de caries sur les autres dents.

Il existe une fistule endobuccale à l'emplacement de la $\overline{6}$

Examen radiologique :

Images de lyse osseuse réparties sur plusieurs foyers localisés à l'angle mandibulaire droit - présence du germe de la $\overline{7}$

Recherche de germe :

Enterocoque

Strepto alpha hemolytique.

Antibiogramme :

Sensible : chloromycétine - pyostacyne - chloramphénicol.

Examen de sang :

G.R. 3.800.000

G.B. 9.000

V.S. 63 mm 1ère H.

102 mm 2ème H.

B.W. Négatif.

Traitement :

Antibiotiques

Vitamines.

Après 15 jours de traitement la fistule endo-buccale se tarit. L'antibiothérapie est arrêtée 2 semaines après. La semaine suivante, le malade est sortant.

(OBS. MACHANE) n°28.

B.Ramdane. C'est un petit garçon de 10 ans qui nous est adressé par le centre hospitalier de Sétif, pour traitement d'une ostéomyélite de l'hémi-mandibule droite.

La maladie remonte à six mois, caractérisée par une tuméfaction brutale de l'hémi-face droite accompagnée d'odontalgies violentes du même côté.

Traité d'une manière ambulatoire pendant plusieurs mois, la guérison n'est pas obtenue, l'enfant fut alors admis à l'hôpital de Sétif où il fut traité pendant deux mois, les molaires de lait et la dent de six ans furent extraites ou éliminées spontanément en même temps que de nombreux sequestres.

Actuellement le malade présente une assymétrie faciale par latéro-déviation mandibulaire vers la droite, il existe une légère tuméfaction dure et adhérente à l'os dans la région angulaire droite ; la palpation n'est pas douloureuse, la sensibilité est partout normale. Présence d'une poly-adénopathie sous-maxillaire bilatérale.

L'état général du malade est bon, l'ouverture de la bouche qui se fait sans limitation, montre une importante latéro-déviation mandibulaire vers la droite.

A l'examen intra-oral, nous découvrons de nombreuses dents cariées tant à l'arcade supérieure qu'à l'arcade inférieure ; les incisives centrales ont leur axe dévié en dedans.

L'alvéole de la $\bar{6}/$ encore béant montre des bords dénudés, dentelés et grisâtres entourant une ulcération à fond rouge bourgeonnant. En avant de cet alvéole les prémolaires ont percé la gencive qui est saine dans son ensemble.

Examen radiographique :

On voit une zône de condensation osseuse basilaire allant de la 1ère prémolaire à l'angle mandibulaire. Dans la partie supérieure, plusieurs petits sequestres paraissent en tâches d'encre isolées.

Traitement médical :

Antibiotiques

Vitamines.

Traitement chirurgical :

Ablation des séquestres.

Curetage de l'alvéole. Mèche iodoformée.

15 jours après l'intervention, la cicatrice est complète.

(OBS. MACHANE) n°29.

H.Rachida. Ostéomyélite de la branche horizontale gauche chez une petite fille de 10 ans, évacuée de l'hôpital civil de Mila après traitement médical.

Il n'y a pas de tuméfaction de la face ni de déformation maxillaire - la malade est apyrétique, l'état général est bon, c'est une évolution chronique purement locale.

L'ouverture buccale qui se fait normalement, montre une ulcération au collet de la dent de six ans gauche, laissant découvrir un séquestre qui se mobilise en même temps que cette dent. La /IV et la /V sont absentes, la /6 ne répond pas aux tests de vitalité pulpaire et présente une profonde carie occlusale, la /7 est déjà sur l'arcade.

La radiographie montre un sequestre en voie d'élimination qui s'étend de l'alvéole de la /IV en arrière de /6.

Traitement médical :

Pénicilline

Terramycine

Vitamines

Calcium.

Traitement chirurgical :

Ablation du sequestre et de la /6 par voie endo-buccale, curetage et mèche iodoformée.

15 jours après, la malade est évacuée sur l'hôpital de Mila.

n°30.

B...Fatma, âgé de 10 ans, est admise le 13/4/72 pour ostéomyélite mandibulaire au stade de sequestration.

L'interrogatoire révèle qu'après des douleurs dentaires au niveau de la /6, s'installe une hyperthermie avec un "gonflement" de la face, qui aurait été traité à titre ambulatoire à l'hôpital de Miliana.

Après quelques semaines, la tuméfaction génienne se fistulise à la peau, faisant jour à un pus jaune verdâtre sous tendance à l'assèchement, ce qui motive sa consultation au C.H.U.A.

A l'examen clinique, on relève une tuméfaction de l'hémiface gauche avec une fistule cutanée siégeant à l'angle mandibulaire, laissant voir un sequestre en voie d'élimination.

L'examen endobuccal : montre la persistance de la /6, infectée et cariée ainsi qu'une fistule vestibulaire productive.

Les examens biologiques :

FNS : 4.887.500 globules rouges

12.000 globules blancs

(68, 4, 0, 28, 0)

Le bilan biologique général est normal.

L'examen bactériologique : effectué sur un prélèvement de pus, retrouve du staphylocoque doré.

L'antibiogramme le révèle sensible à streptomycine-bacitrocine - colimycine - dimethoxy-pénicilline - néomycine.

Les examens radiographiques :

Des lésions ostéomyélitiques intéressant l'angle mandibulaire droit avec une véritable fonte osseuse formant une vaste géode ayant détruit toute la zône angulaire avec une fracture pathologique à ce niveau et un sequestre.

La diffusion s'effectue en avant, au niveau des germes de la dent de 12 ans et de 6 ans.

En somme, il s'agit d'une ostéomyélite grave, négligée diffusée, avec fracture pathologique justiciable d'une immo-

ilisation par blocage mais conservant un facheux pronostic
ocal.

e traitement a été médical d'abord, à base d'antibiotiques
ustés encadrant l'acte chirurgical.

Au 8ème jour, on effectue :

L'extraction de la 6 avec un curetage alvéolaire.

Une sequestrectomie par voie externe.

n°31.

S...Kamel, âgé de 10 ans, rachitique, est adressé le 2/12/70 depuis Ghelizane pour ostéomyélite mandibulaire au stade de sequestration.

A l'entrée il présente :

Cliniquement : une tuméfaction jugale gauche d'aspect inflammatoire.

Une adénopathie sous mandibulaire à caractères inflammatoires.

L'examen endobuccal relève : une ouverture buccale limitée.
Un sillon gingivo-jugal gauche comblé.
Une fistule productive de siège angulaire en arrière de la dent de 6 ans (la persistance de chicots dentaires).

Les examens biologiques :

FNS : 3.730.000 globules rouges
9.900 globules blancs
(40, 7, 0, 63, 0).

V.S. : 1ère heure : 70mm

2ème heure : 110mm.

Le bilan biologique général est normal.

L'examen bactériologique n'a pu être pratiqué.

A la radiographie :

L'existence d'un vaste sequestre qui semble complètement détaché au niveau de l'angle mandibulaire.

Une fracture pathologique de la branche montante, sous sigmoïdienne.

Au niveau de la branche horizontale de multiples images de raréfaction avec midro-géodes. Le germe de la dent de 12 ans a perdu son sac péricoronaire et flotte au sein d'une géode.

En somme, il s'agit d'une ostéomyélite mandibulaire diffusée, mutilante avec fracture pathologique, grevant d'avenir loco-régional de cet enfant.

n°32.

H...Rachida, âgée de 9 ans, est adressée le 18/12/69 depuis Mila, pour ostéomyélite mandibulaire fistulisée et sequestrée.

A l'entrée, on note du point de vue biologique :

FNS : 4.170.000 globules rouges

6.600 globules blancs

(59, 0, 0, 40, 1)

V.S. : 1ère heure : 22mm

2ème heure : 65mm.

Le reste du bila, est normal.

A la radiographie :

On relève du côté gauche : un processus ostéitique avec alternance de raréfaction et de condensation de siège angulaire avec la présence d'un sequestre osseux.

Une rupture de la corticale externe en regard.

En arrière de la dent de 12 ans, l'existence de nombreuses micro-géodes.

En avant un aspect floconneux de la région basale.

La dent de 6 ans est profondément cariée, le germe
le la dent de 12 ans flotte au-dessus d'une zône d'alvéolyse.

- Du côté droit : la dent de 6 ans est cariée et pré-
ente une formation mono-arthritique, constituant un point
l'appel à une nouvelle localisation.

Le traitement entrepris : a été médical dans un premier temps
permettant l'extraction de la 6.
et l'ablation du sequestre. Cependant qu'il est
poursuivi jusqu'à la sortie de cette enfant.

n°33.

C...Ghania, âgée de 11 ans, est adressée par l'hôpital de Boufarik le 7/9/72, pour ostéomyélite mandibulaire fistulisée et sequestrée.

Le début clinique de l'affection remonte à deux mois : après un épidode fait de douleurs d'origine dentaire, une tuméfaction génienne droite, fébrile, apparaît et évolue rapidement vers la fistulisation.

A l'entrée, les radiographies montrent déjà qu'il s'agit d'une ostéomyélite mandibulaire droite avec présence d'un sequestre de la branche montante.

Alentour, il existe de multiples géodes, cependant qu'il apparaît une zône de reconstruction tendant à limiter les lésions.

Sous couverture antibiotique, on effectue une sequestrectomie, et on envisage une intervention restauratrice après stérilisation du foyer.

n°34.

B...Tassadit, âgée de 20 ans, est admise le 22/5/72 pour ostéomyélite du maxillaire supérieur circonscrite.

Après une extraction dentaire effectuée à Bouira, elle présente une forte élévation thermique, une altération rapide de l'état général avec tuméfaction progressive de l'hémi-face et douleurs térébrantes.

Les examens biologiques :

FNS : 4.485.000 globules rouges

9.000 globules blancs (65, 8, 0, 25, 2).

V.S. : 1ère heure : 30

2ème heure : 60.

Bilan biologique général normal.

Un prélèvement osseux au niveau du maxillaire est adressé au laboratoire d'anatomie pathologique qui retrouve des lésions inflammatoires sans spécificité.

La radiographie :

On note un processus ostéotique au niveau de la 2ème pré-molaire droite, circonscrit.

Sur une incidence de HIRTZ, on relève une opacification du sinus maxillaire homo-latéral.

Le traitement de cette ostécmyélite du maxillaire supérieur circcnscrit, a été purement médical, ce qui amène la guérison de la malade.

n°35.

A...Slimane, 21 ans, est admis le 22/7/70 pour ostéomyélite mandibulaire.

Sa première hospitalisation en 1969, était motivée par une ostéomyélite mandibulaire fistulisée et sequestrée, survenue au decours d'une extraction pratiquée par un rebouteux. L'évolution vers la fistulisation, a été très rapide et il signale l'élimination spontanée de "fragments osseux par la fistule".

A son hospitalisation, on notait une fistule sous-angulo-maxillaire gauche en activité.

Les examens biologiques révélaient en particulier une hyperleucocytose à prédominance neutrophile ; une vitesse de sédimentation accélérée.

Le prélèvement de pus révèle la présence de staphylocoque doré à coagulase positive, sensible à la dimethoxypenicilline - la streptomycine - la kanamycine.

Les examens radiographiques : révèlent sur les premiers clichés :

Un cal de fracture au niveau de la branche horizontale de la mandibule au niveau de la racine distale de la dent de 6 ans, laissée en place.

En arrière de la dent de sagesse à 1cm de l'angle, un processus ostéitique en évolution au niveau de la branche montante avec rupture de la corticale et images lacunaires évoluant vers le condyle.

En somme, il s'agit d'une ostéite localisée au niveau de la dent de 6 ans avec une fracture pathologique.

Le traitement institué, est purement médical ; cependant que l'on "cueille" deux sequestres.

En 1970, le malade est admis de nouveau après un an de rémission avec : une tuméfaction génienne homo-latérale, latéro-déviation gauche de la mandibule avec troubles de l'articulé dentaire.

Les radiographies révèlent alors :

Une récidive du processus ostéitique au niveau de la branche montante, concommitante de l'éruption de la dent de sagesse qui n'a pas terminé sa maturation.

n°36.

R...Mebrouka, 22 ans, est adressée le 25/10/72 de Msila, pour ostéomyélite mandibulaire négligée avec fracture pathologique.

Les examens biologiques montrent :

FNS : 4.400.000 globules rouges

5.000 globules blancs (59%, 6, 0, 35, 0)

V.S. 45/90.

Bilan biologique général normal.

2 prélèvements de pus étudiés au laboratoire de bactériologie, révèlent une culture stérile.

la radiographie :

On note des lésions ostéomyélitiques au niveau de la branche montante droite avec fracture pathologique sus-sigienne.

Une vaste zône de raréfaction va de la région angulaire à l'échancrure sigmoïde avec sequestration fractionnée et diffusion au condyle.

En somme, il s'agit d'une ostéomyélite négligée avec fracture pathologique.

Le traitement a été purement médical.

37.

S...Messaouda, 26 ans, est admise le 11/9/70 pour ostéomyélite mandibulaire au stade de sequestration.

Les examens biologiques pratiqués à l'entrée, révèlent une polynucléose neutrophile avec une vitesse de sédimentation accélérée.

la radiographie :

- Du côté gauche on note une soufflure de la corticale des tables interne et externe, entraînant une volumineuse raréfaction osseuse.

Une alternance d'images classiques de condensation - raréfaction envahissant toute la branche horizontale, la région angulaire et le rebord interne de la branche montante qui est en voie de destruction.

- A droite : une image pathologique de condensation osseuse, siégeant à l'angle avec des micro-géodes, signent la diffusion contro-latérale.

En somme, il s'agit d'une ostéomyélite diffusée de la andibule, ayant nécessité sous couverture antibiotique :

l'avulsion de la $\overline{78}$

avec sequestrectomie et curetage de la cavité.

°38.

B...Henni, âgé de 34 ans, est adressé par l'hôpital El Asnam le 14/10/70 pour ostéomyélite mandibulaire et ismus.

L'histoire de la maladie, remonte à 7 mois, où à la ite de l'extraction d'une dent de sagesse inférieure droite, installe un abcès, collecté en quelques jours, accompagné douleurs vives et d'un syndrome infectieux.

Il est alors incisé par voie endobuccale à El Asnam qui amène une amélioration des signes généraux et fonc-onnels.

Il consulte donc actuellement après 7 mois, pour une ntracture des muscles masticateurs.

examen révèle :

Une tuméfaction génienne droite discrète,

L'ouverture buccale est limitée à 1/2 travers de igt, gênant toute alimentation.

effectue : 1 FNS : 4.700.000 globules rouges

12.000 globules blancs (62, 1, 0, 37, 0).

V.S. : 1ère heure : 32

2ème heure : 82.

s radiographies relèvent .

Au niveau de la mandibule droite, une perte de substance réalisant un trajet fistuleux avec ostéolyse corticale.

Par ailleurs, l'os de base présente des images de condensation limitant le processus destructif.

En somme : il s'agit probablement d'une récidive locale du processus ostéomyélitique révélée cliniquement par trismus traité médicalement (antibiotiques + anti-flammatoires).

39.

R...Kheira, âgée de 35 ans, est hospitalisée pour téomyélite mandibulaire circonscrite.

En effet, les radiographies montrent une perte de pstance de la région symphysaire avec rupture de la cor- ale.

Par ailleurs, on note une zône de condensation osseuse nitant le processus destructif.

traitement : entrepris à visé la remise en état de la ıture et l'administration d'une antibiothérapie par voie nérale qui amène une rémission clinique et radiologique.

40.

O...Abdellah, âgé de 37 ans, est admis le 10/9/70 pour ostéomyélite mandibulaire fistulisée et sequestrée.

Le début de la maladie remonte à 3 mois environ ; après une extraction d'une dent de sagesse effectuée par lui-même (81) il présente un syndrome infectieux des douleurs intenses, insomniantes, suivies d'une tuméfaction jugale, évoluant vers la fistulisation.

Aussi, il consulte actuellement pour une tuméfaction jugale fistulisée dans la région maxillaire.

Les examens biologiques :

FNS : 4.670.000 globules rouges

8.600 globules blancs (60, 0, 0, 38, 2)

V.S. : 1ère heure : 20mm

2ème heure : 50.

Les examens radiographiques :

Une vaste image de sequestration suspendue dans une cavité géodique, limitée par une zône de tonalité plus dense.

Cependant, malgré les caractères en faveur de la lo-
lisation des lésions, on note la présence de micro-géodes
périeures et d'une ostéolyse angulaire laissant redouter
diffusion du processus infectieux.

traitement :

Sous couverture antibiotique, on effectue une seques-
ectomie et un curetage de la cavité restante, ce qui amène
amélioration progressive de l'état général et local.

°41.

M.... âgé de 37 ans, est admis pour ostéomyélite andibulaire droite post-traumatique.

Le début de la maladie remonte quelques mois où il bit un accident de la circulation, qui provoque une fracure de la mandibule angulaire.

Les radiographies pratiquées alors, montrent qu'une nt de sagesse mortifiée avait été laissée en place ; il ensuivit dans les suites plusieurs accidents infectieux elon les dires du malade.

Néanmoins, une ostéosynthèse de l'angle est effectuée fil d'acier.

Le malade est ainsi admis actuellement pour :
téomyélite mandibulaire,
tard de consolidation.

Ceci conduit à penser que la dent de sagesse mortifiée laissée en place, a été la source d'accidents infectieux i-apicaux à l'origine du retard de consolidation et de apparition du processus ostéitique.

e traitement entrepris : a consisté à lever le matérie
'ostécsynthèse sous couverture antibiotique et en l'avulsion
: la dent causale.

°42.

C...Kharfia, âgée de 37 ans, est admise le 28/2/72 pour ostéomyélite mandibulaire fistulisée et sequestrée.

Le début clinique de la maladie remonterait à 60 jours ; à la suite d'une extraction, la malade a présenté en regard une tuméfaction douloureuse, inflammatoire, accompagnée de fièvre.

Rapidement, cette tuméfaction fistulise à la peau produisant un pus jaunâtre sous tendance à l'assèchement malgré les traitements institués.

A l'examen clinique, il existe :

Une tuméfaction génienne droite, fistulisée de façon déclive.

L'état général est peu altéré.

Au point de vue biologique :

FNS : 4.140.000 globules rouges

9.600 globules blancs

V.S.: 1ère heure : 40

2ème heure : 105.

Le bilan général normal.

N°43.

M...Kheira, âgée de 40 ans; est adressée par l'hôpital de Koléa le 26/1/70 pour ostéomyélite mandibulaire fistulisée et sequestrée avec fracture pathologique.

Le début clinique de la maladie remonte à 20 jours, marqué initialement par des douleurs dentaires de plus en plus violentes, auxquelles succèdent rapidement une élévation thermique et une tuméfaction inflammatoire jugale droite.

Elle est mise sous traitement médical à l'hôpital de la localité et c'est alors que, des fistules cutanées se font jour amenant un amendement des symptômes généraux. Les dents tombent à ce moment.

A l'entrée, l'examen clinique révèle :
une tuméfaction mandibulaire droite allant jusqu'au menton en avant où l'on relève de petites fistules en bouquet, productives d'un pus jaunâtre.

examen endobuccal montre :

Que la mandibule à droite, est édentée à partir de la 2ème pré-molaire.

Les alvéoles sont béantes, laissant sourdre du pus.

La table interne est douloureuse mais non soufflée.

La table externe largement dénudée, laisse paraître n os grisâtre, friable et mobile, probablement sequestré.

s examens biologiques montrent :

FNS : 3.850.000 globules rouges

5.000 globules blancs (52, 8, 0, 40, 0)

V.S. : 60/120.

Le bilan biologique général est normal.

L'examen bactériologique du prélèvement de pus effec- ué, révèle une culture stérile.

a radiographie :

L'extrême diffusion du processus infectieux qui in- éresse toute l'hémi-mandibule droite et de nombreux petits equestres osseux.

Les lésions de type lytique alternent avec les zônes condensation de façon anarchique et intéressent la totalité l'hémi-mandibule.

La corticale est rpmpue en de nombreux endroits.

Il existe une fracture pathologique en arrière de
angle.

En conclusion, l'extension des lésions, l'existence
ne fracture pathologique, laissent peu de place à l'espoir
ne guérison valable, tout traitement étant sérieusement
mpromis.

traitement entrepris, a consisté en une antibiothérapie
ssive, encadrant la sequestrectomie et le curetage cavitaire.
ur le reste des sequestres, on est astreint à se contenter
leur "cueillette".

L'examen bactériologique effectué, montre la présence .e staphylocoque doré.

Sensible à : pénicilline - tetrocycline - dimethoxy-pénicilline - terramycine.

.es examens radiographiques : montrent que les lésions ostéomyélitiques sont diffuses, débutant au niveau de la dent de :agesse droite.

La branche montante est détruite jusqu'au condyle et :es lésions s'étendent en avant à la région symphysaire.

La corticale est rompue en de nombreux endroits.

Dans la région angulaire, il existe un sequestre :en grelot" et un second plus important au niveau du corps :andibulaire.

e traitement :

Il a consisté à administrer un traitement médical ncadrant la sequestrcmie et le curetage cavitaire effectués.

44.

H...Rabah, âgé de 46 ans, consulte le 12/2/71 pour ostéomyélite mandibulaire fistulisée et sequestrée.

Il y a 5 mois, après un épisode fait de douleurs dentaires, qui se font térébrantes, il apparaît un syndrome infectieux et une tuméfaction génienne droite.

La fistulisation de celle-ci à la peau, amène une amélioration de l'état général du malade.

L'examen clinique on note :

Une tuméfaction jugale, fistulisée.

L'ouverture buccale est limitée.

L'examen endobuccal : de nombreuses dents cariées surombant la zône tuméfiée.

Les examens biologiques :

FNS : 4.600.000 globules rouges

8.000 globules blancs (72, 1, 0, 27, 0)

V.S. : 1ère heure: 50mm

2ème heure : 91

Le bilan biologique général est normal.

L'examen anatomo-pathologique d'une biopsie osseuse montre des lésions inflammatoires sous spécificité.

la radiographie :

On note que le processus ostéomyélitique est diffus tendant envahir toute la branche horizontale et évoluant sous deux molaires cariées.

Les lésions lytiques et condensantes, alternent, constituant de micro-géodes.

traitement :

On institue un traitement médical essentiellement à base d'antibiotiques administrés par voie générale.

Ceci permet d'effectuer l'ablation d'un séquestre de 1,4cm x 2cm ; puis de placer une mèche iodoformée dans la cavité restante.

Le malade sort après 2 mois, avec un état local et général satisfaisants.

°45.

S...Houria, âgée de 46 ans, est admise le 17/3/72 ur ostéomyélite mandibulaire fistulisée et sequestrée.

L'histoire rapportée, présente l'intérêt d'illustrer évolution d'une ostéomyélite de cause locale négligée.

En effet, elle nous apprend que :

- Au cours d'un premier stade, survenu il y a mois, elle a présenté des douleurs intenses au niveau de 1, avec atteinte de l'état général. Anorexie, insomnie, issons, élévation thermique.

Enfin il apparaît une tuméfaction déformant la face.

Elle néglige de consulter,aussi, rapidement s'ins- lle.

- Un deuxième stade : la collection atteint ors la région cervicale . L'état général s'altère et ce est qu'alors, qu'elle consulte un médecin qui prescrit un aitement ambulatoire qui n'empêche pas l'apparition de 2 stules cutanées : 1 sous-maxillaire

l'autre sous-mentale, produisant un pus unâtre amélicrant l'état général de cette femme.

- Troisième stade : pendant 6 mois, ces fistules demeurent actives, et ce n'est qu'au terme de ce temps, qu'le séquestre est retiré par la fistule sous-mentale qui se cicatrise progressivement, cependant que la seconde demeure productive.

Les douleurs dentaires au niveau de la 1 persistent.

Actuellement, à l'examen clinique :

On note que la fistule sous-mentale est en voie de cicatrisation.

La deuxième siégeant en regard de la région pré-molaire, est toujours active.

La dentition est en mauvais état.

La 1 est douloureuse à la percussion.

Les examens biologiques ont relevé :

FNS : 4.485.000 globules rouges

12.600 globules blancs (72, 12, 0, 14, 2)

V.S. est accélérée, le reste du bilan est normal.

L'examen bactériologique, portant sur le prélèvement
e pus retrouve du staphylocoque doré à coagulase positive.

a radiographie :

Une rupture de la corticale.

La présence d'un gros sequestre fragmenté au sein
[illegible]

Un second plus petit juxta-périosté.

Il existe de plus, une zône de condensation proche
du trou mentonnier.

raitement :

Il a été médical d'une part chirurgical, d'autre part
rmettant l'extraction de la dent causale et l'ablation du
questre volumineux au 16ème jour.

°45.

A...Ahmed, âgé de 57 ans, est admis le 5/1/72 pour ostéomyélite mandibulaire au stade de sequestration.

Après une extraction dentaire à Djidjelli, il y a 4 mois, le malade a présenté une tuméfaction faciale avec un syndrome infectieux et des douleurs térébrantes. Puis son état s'améliore un peu tandis que la tumeur diminue sans fistule cutanée.

A l'entrée, il présente une tuméfaction au niveau de l'angle mandibulaire droit, inflammatoire et sensible.

Au temps endobuccal on relève en regard, un défaut de cicatrisation de l'alvéole de la dent extraite, laissant sourdre du pus.

La table interne est discrètement soufflée, le vestibule comblé, le plancher de consistance molle.

Examens biologiques :

FNS : 5.405.000 globules rouges

8.800 globules blancs (52, 6, 0, 40, 2)

Bilan biologique général normal.

amens radiographiques :

Il existe 1 ostéomyélite de la branche horizontale
oite avec une vaste perte de substance allant de l'alvéole
la dent de 12 ans jusqu'au rebord basillaire.

La corticale est interrompue et l'on note un sequestre
seux en grelot.

L'existence alentour de micro-géodes fait craindre
extension du processus..

traitement : a été double médical et chirurgical (seques-
ectomie).

A...Farhat, 74 ans, est admis pour ostéomyélite
ndibulaire sequestrée avec fistule endobuccale.

ur le plan biologique :

FNS : 4.120.000 globules rouges
5.000 globules blancs (40, 6, 4, 0, 50, 0)

V.S. : 82 mm à la 1ère heure.
98 mm à la 2ème heure.

Le reste du bilan biologique s'avère normal.

xamen bactériologique :

Du prélèvement de pus révèle la présence
ESCHERICHIA - COLI.

Sensible à : tetracycline - streptomycine - polymyxine
oxytétracycline.

Résistant à la pénicilline et la dimethoxy-penicilline.

radiographie [illegible] des lésions :

Dans la région para-symphysaire droite, il existe une
ste image géodique évoluant sous la racine de la 2ème pré-
laire, elle-même suspendue dans une géode ayant détruit son
[illegible]

Au niveau du bord basillaire un volumineux sequestre.

Par ailleurs, toute la branche horizontale est en voie
d destruction avec un aspect flaconneux alternant des images
iques et condensantes.

La dent de sagesse apparemment saine, est extrusée
suspendue dans une zône osseuse raréfiée.

traitement :

Sous antibiothérapie générale adaptée, on pratique
extraction d'un chicot de la 4 , une sequestrectomie avec
ofage cavitaire.

OBS.MACHANE n°48) rapportant un type de séquelles : ici perte de substance ayant nécessité une greffe osseuse.

A.Ali, âgé aujourd'hui de 25 ans, avait été hospitalisé dans notre service pour une ostéomyélite mandibulaire en Avril 1965.

Un traitement chirurgical avait été pratiqué sur l'hémi-mandibule droite par résection de la partie postérieure de la branche horizontale de la partie basse de la branche montante et du condyle.

Le malade guéri de son ostéite, était sortant quelques mois après.

En Octobre 1969, le malade revient pour correction des troubles morphologiques qui n'avaient pas tardé à se constituer.

A l'examen de la face, nous notons une importante dissymétrie du visage par affaissement des région rétro-maxillaire et parotidienne droites. La palpation à ce niveau rend compte d'une large perte de substance osseuse.

Après bilan clinique et radiologique, nous décidons de pratiquer une greffe osseuse de soudure.

tervention :

Incision horizontale le long du rebord basilaire, lant du menton à l'angle mandibulaire.

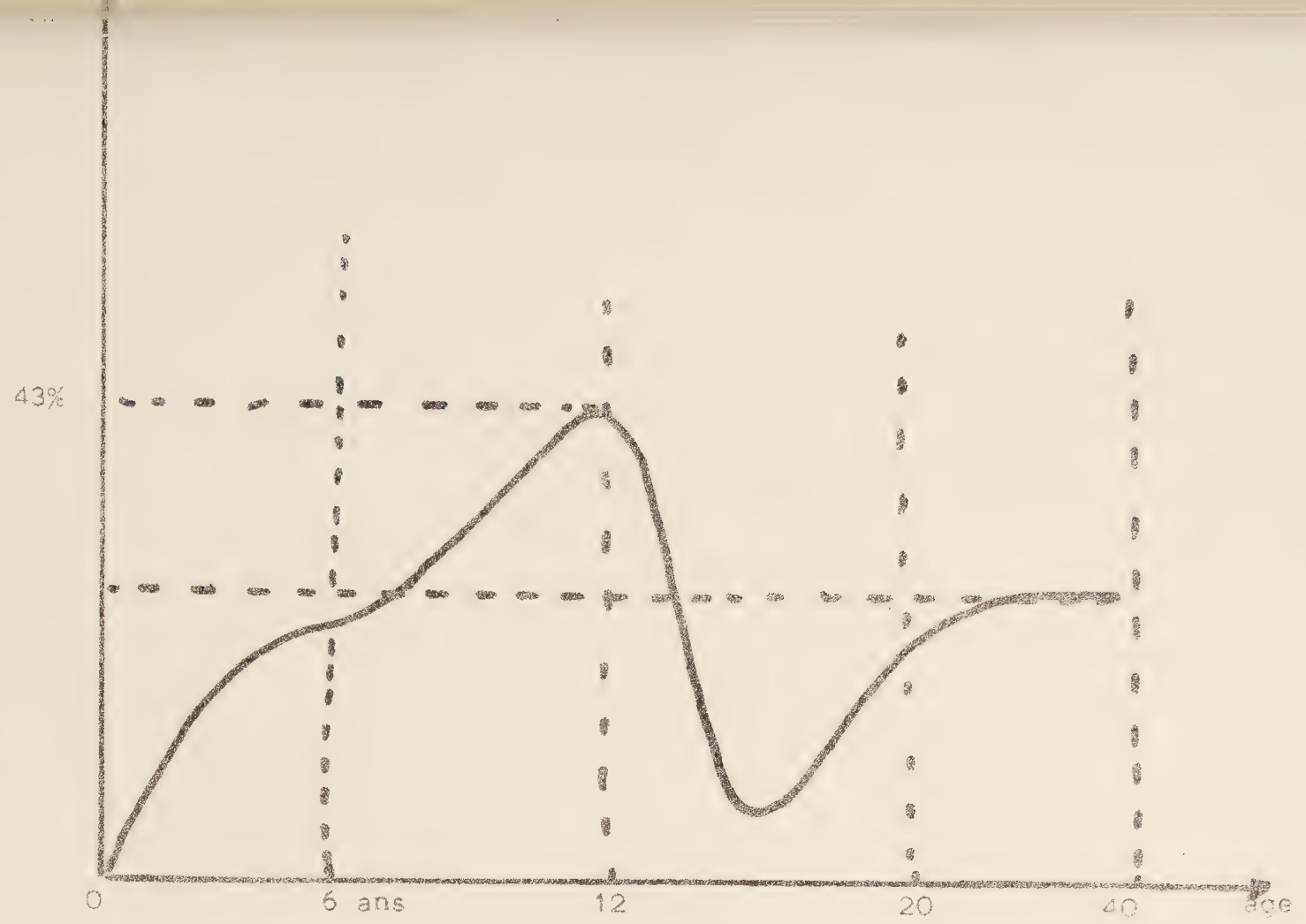
Préparation du lit et mise à jour des fragments os- ux antérieurs et postérieurs qui sont ravivés.

Dans le même temps, un greffon est prélevé sur la ête iliaque opposée afin de donner une courbure harmonieuse l'angle mandibulaire.

Après modelage, interposition du greffon qui est li- turé par ostéo-synthèse sur les fragments osseux préala- ement libérés de leurs adhérences fibreuses.

Le lendemain de l'intervention, nous pratiquons un ocage bi-maxillaire.

- TABLEAUX RECAPITULATIFS -



- COURBE DE FREQUENCE SELON L'AGE -

DENTURE TEMPORAIRE : de 0 à 6 ans

N° obs.	SEXE M	SEXE F	AGE	LOCALISATION M.S.	LOCALISATION M.T.	MODE DE DEBUT Douleurs dentaires	Extr.	S.Gx	Fistule	Autres S.
1	+		3		+	+			+	
2		+	4		+	+			+	
3		+	4		+					
4	++		4		+	+				
5	+		5	+		+				
6	+		5		+				+	
7	+		6		+	+			+	
8		+	6		+				+	
9		+	5		+	+			+	
10		+	5		+	+		+		
11		+	6		+			+		
12		+	6		+				+	
13	+		5		+				+	ATTEINTE

STADE DE L'EV.			GERME	COMPLICATIONS	Tt. MEDICAL.	
Fistule		Sequestre				
Endo.					Extr.	Sequestrectomie
	+	+	Staph.Doré	RECIDIVE		+
		+	Staph.Doré			
	+	+			+	+
		+				
		+	Stérile			
		+	Staph.Doré		+	+
					+	
			Strep.Alpha	Fracture. Patho.		
	+		Strepto.			
		+		Localisation tibiale.pririve		+
			Staph.Doré à C.			+
		+	Staph.Doré		+	+

Obs.	SEXE	Cl.		LOCALISATION		ORIGINE DE L'ATTEINTE				
n°	F		M.	S.	M.I.	Douleurs Dentaires	Extr.	S.Gx	Fistule	Aut. S
14	+	7			+	+			+	
15	+	7			+				+	
16	+	7			+				+	
17	+	8			+	+			+	
18	+	8			+		+			
19	+	8			+				+	
20	+	8		+		+				+
21	+	8			+					
22	+	8			+	+		+	+	
23	+	9			+	+				
24	+	9			+	+		+		
25	+	9			+	+				
26	+	9			+	+				
27	+	9			+		+		+	
28	+	10			+	+			+	
29	+	10			+	+				
30	+	10			+				+	
31	+	10			+	+			+	
32	+	10			+				+	
33	+	11			+				+	

STADE de l'Ev;			Germe	COMPLICATIONS	Tt Médical *	
Fistule		Séquestre			Extr.	Seques-trectomie
Exo.	Endo.					
		+	Staph.C+	Fracture Patho. Latéro-déviation		+
			Staph.	Edentation		
+			Strepto. BETA.M.			
+		+				
		+	Entéro+ Strepto.		+	
+			Strepto. BETA.			
	+					
			Staph. Doré.C+		+	
+	+	+	Strepto. BETA.	Fracture Patho.		
		+				
					+	
	+		Assoc. fuso-spirillaire	Septicémie		+
				Latéro-déviation	+	+
	+		Entéro+ Strepto.	TRISMUS	+	
		+		Latéro-déviation	+	+
	+	+			+	+
		+	Staph.èC+	Fracture Patho.	+	+
	+	+		Fracture Patho.		
+	+	+			+	+
		+		Perte de subst.	+	+

			M.S.	M.I.	Douleurs Dentaires	Extr.	S.Gx	Fistule	Aut S
34	+	20	+			+			
35	+	32		-				+	
36	+	44		+				+	
37	+	26		+	+			+	
38	+	34		+		+			
39	+	35		+	+				
40	+	37		+		+		+	
41	+	37		+					trai frac
42	+	27						+	
43	+	47		+	+				
44	+	46		+	+				
45	+	46		+	+				
46	+	37		+		+			
47	+	74		+	+				

STADE DE L'EV.			GERME	COMPLICATIONS	Tt. MEDICAL.	
Fistule		Séquestre				
Exo.	Endo.				Extr.	Sequestrectomie
				Sinusite.		
	+	+	Staph.Doré	Fracture	+	+
+	+	+	Stérile	Fracture Patho.		
		+			+	+
+				Trismus		
					+	
+	+	+			+	+
					+	
+	+	+	Staph.		+	+
+	+	+	Stérile	Fracture Path.		+
+	+	+			+	+
+	+	+	Staph.Doré C+		+	+
	+				+	+
		+	(Entero)		+	+

- ICONOGRAPHIE -

- Evolution d'une ostéomyélite mandibulaire chez un nourrisson, rapportée par TOMAN. -

Fig. 12. — Microgénie asymétrique chez le malade de la fig. 10, aux diverses périodes d'âge : *a* : à 3 ans; *b* : à 6 ans; *c* : à 15 ans.

- Vue endobuccale d'une fillette présentant une ostéo-myélite au stade de sequestration. -

- Ostéomyélite mandibulaire au stade de sequestration révélatrice d'une maladie d'ALBERS SCHONBERG. - (OBS.N°13)

- Ostéomyélite mandibulaire sequestrée avec fracture pathologique. - (OBS.N°35)

- Ostéomyélite mandibulaire fistulisée et sequestrée. -

(PPS.N°42)

- Ostéomyélite mandibulaire au stade de sequestration. -

(OBS.N°46)

- DISCUSSION DES OBSERVATIONS COLLIGEES -

a) Justifications.

b) Discussion des observations.

JUSTIFICATIONS DE LA CLASSIFICATION ADOPTEE.

Notre étude a porté sur 47 cas d'ostéomyélites des maxillaires observés au cours de 4 années d'exercice de la clinique de chirurgie maxillo-faciale du C.H.U.A.

Les observations que nous rapportons, ont été classées volontairement en fonction de l'âge dentaire de l'individu.

Nous avons adopté ce mode de classification plutôt que tout autre (stade de la maladie : topographie, étiologie) c'est qu'il nous a paru plus logique.

En effet, il correspond à des périodes dentaires bien précises qui influent et conditionnent l'état osseux faisant le lit de l'affection.

I. PREMIERE PERIODE allant de la naissance à l'âge de 6 ans.

1) Jusqu'à 6 mois :

Alors qu'aucune des dents lactéales n'a fait son éruption sur l'arcade, le nourrisson peut présenter une atteinte de son maxillaire supérieur le plus souvent, par contiguité.

C'est le cas que peut réaliser une infection rhinopharyngée en provoquant la "fausse sinusite" du nourrisson.

2) Dès le 6ème mois : et jusqu'au moment de la poussée de la première molaire permanente dite "dent de 6 ans", le système osseux est conditionné par la présence de dents lactéales faisant successivement leur éruption.

Celle-ci provoque une effraction de la muqueuse et dure depuis l'âge de 6 mois à 30 mois ; âge où l'enfant a perdu l'immunité d'origine maternelle et traverse les périodes difficiles du sevrage, de l'adaptation à une alimentation variée.

Il se trouve exposé, de ce fait, à des infections d'origine externe, qui trouvent un organisme en état de moindre résistance.

On comprend aussi, que l'os alvéolaire dépendant intimement du système dentaire, et l'os de base sous-jacent subissent toutes ces agressions.

Par ailleurs, les fréquentes caries des dents temporaires volontiers négligées réalisent elles-mêmes un facteur d'infection.

Celle-ci est favorisée par :

- La mauvaise hygiène bucco-dentaire à un âge où l'enfant a tendance à porter à la bouche sans contrôle, un certain nombre d'objets souillés.

- Le délabrement des molaires de lait, par les fractures de l'émail.

- Les ulcérations de la muqueuse, porte ouverte à l'infection.

- L'ignorance et parfois les traditions des parents qui pensent que ces dents doivent "se changer".

Tous ces facteurs expliquent que ces dents lactéales ou déciduales, puissent être le point d'appel des phénomènes infectieux. Le processus pourra dès lors, se focaliser ou essaimera à distance en particulier si le germe responsable, se trouve être le streptocoque ou le staphylocoque dans un degré moindre.

II. DEUXIEME PERIODE allant de 6 mois à l'âge de 12 ans.

Elle correspond pour les stomatologistes à la période dite de "DENTURE MIXTE".

En effet, l'enfant va expulser spontanément ses 20 dents temporaires, de façon successive dans cet intervalle de temps et parrallèlement ajouter sur l'arcade 2 molaires permanentes :

. La première en date dite dent de 6 ans.

. La deuxième dont l'éruption se termine à 12 ans.

C'est alors que plusieurs phénomènes entrent en jeu :

1) Le 1er est dû au fait que les dents temporaires ne feront leur rhizalyse (fonte des racines) qui est un phénomène

physiologique et normal, que si la dent est intègre, c'est-à-dire possédant une pulpe vivante.

Une dent de lait mortifiée et gangrénée développera en plein tissu osseux alvéolaire péri-apical, des infections chroniques (à type de mono-arthrites, granulomes), s'extériorisant souvent au niveau de la gencive par une fistule active.

b) Le second tient au fait que la 1ère molaire permanente, si elle se monte sur l'arcade à 6 ans, a fait sa minéralisation entre 6 mois et 30 mois.

Or, on a vu que cette période correspond à un moment de fragilité du terrain que présente le nourrisson.

Il n'est donc pas étonnant que cette dent montre souvent des caries précoces, développées au niveau de prismes d'émail mal structurés. Il n'est pas rare qu'à 7 ans, l'enfant algérien perde cette dent par une avulsion rendue obligatoire du fait de son état de délabrement avancé.

Mais cette dent de 6 ans présente la particularité d'avoir des racines profondes, proches du canal dentaire inférieur.

L'infection apicale étant la règle, elle sera souvent le point de départ d'une ostéite d'abord circonscrite, et souvant passer inaperçue à ce stade, se faisant rapidement et largement diffusée à toute la branche horizontale.

(c) Le troisième facteur est dû aux phénomènes de croissance du maxillaire et spécialement de l'angle mandibulaire.

Si l'os alvéolaire vit avec la dent et subit le contre coup de toute son évolution (éruption, maladies, résorption, chute), l'os de base subit l'influence de :

- l'os alvéolaire en perpétuel remaniement
- de ses propres points d'ossification

qui conditionneront sa croissance entre 6 et 12 ans.

Ainsi l'os alvéolaire remanié, fragilisera un os basal lui-même en période d'intense activité, c'est-à-dire toute l'importance ici des facteurs locaux dans la génèse de l'infection.

III. TROISIEME PERIODE : elle correspond à celle de la DENTURE PERMANENTE.

Celle-ci est complète à 18 ans ; dès l'âge de 12 ans l'enfant devrait avoir 28 dents saines sur l'arcade. Or, c'est cette période [illegible] précisément, qui est celle de l'éclosion des caries, maladie encore mystérieuxe.

Ces dernières sont majorées dans leur fréquence et leur étendue par l'ignorance des soins élémentaires d'hygiène bucco-dentaires, un régime alimentaire trop riche en glucides, un terrain diminué taré ou déficient.

Si l'ostéomyélite n'a pas fait son apparition plus tôt, elle risque d'être déclenchée par un phénomène nouveau : l'éruption de la dent de sagesse inférieure.
On connait les accidents pathologiques provoqués par cette éruption tardive, rendue difficile par le manque de longueur de la branche horizontale et par les phénomènes infectieux locaux et régionaux qui accompagnent l'effraction de son sac péricoronaire.

Située en plein angle mandibulaire, dernier point d'ossification du squelette humain, elle constitue ainsi un des éléments favorisant la diffusion de l'ostéite.

Plus tardivement, à partir de la 30ème année, les dents seront encore les grandes pourvoyeuses de caries, souvent multiples, non traitées, avec leur risque quasi-constant d'infections apicales de type chronique.

C'est surtout ici l'infection du parodonte ou des éléments de soutien de la dent (l'os alvéolaire en étant partie intégrante), qui participe à toute infection de l'articulation dento-maxillaire : dents mobiles, dénudées, tartriques, dont les espaces interdentaires sont autant de foyers infectieux.

A cela, il faut ajouter des facteurs osseux :

- Chez les femmes encore jeunes, des formes frustes de l'ostéomalacie consécutive à des multiparités importantes et un apport alimentaire insuffisant.

- Chez le vieillard : les ostéoporoses et quelquefois les ostéites condensantes de type pagetoïde peuvent réaliser autant de facteurs favorables à l'infection.

CLASSIFICATION - DISCUSSION ET ETUDE CRITIQUE DE NOS OBSERVATIONS.

Nos trois groupes d'observations de malades, nous ont permis de relever des particularités propres à ces ostéomyélites en milieu algérien et donc d'envisager une étude critique sur ces différents cas.

I. L'AGE :

Si pour les auteurs classiques, l'ostéomyélite des maxillaires demeure l'apanage de l'adolescence, les cas colligés au C.H.U.A. durant ces dernières années, ont montré que la fréquence selon l'âge n'obéit pas exactement à cette règle.

En effet, l'âge de nos malades variait entre 3 ans et 74 ans, pouvant débuter pendant les premières années de la vie pour avoir un maximum de fréquence entre 6 et 12 ans où l'on a retrouvé 20 cas sur 47, soit environ 43% des cas.

Par ailleurs, il faut relever que les formes jeunes touchaient nos malades dans des limites d'âge inférieures à celles rapportées dans la littérature.

II. SEXE :

Sur les 47 cas observés, on a retrouvé :

. 22 malades de sexe féminin, soit 46,8%

. 25 malades de sexe masculin, soit 53,2% des cas environ.

Il y a donc une répartition indifférente en fonction du sexe bien que l'on ait retrouvé une discrète prédominance masculine.

III. LA LOCALISATION

1) Au maxillaire supérieur : si les différentes publications compulsées considèrent que la localisation au maxillaire supérieur est une chose exceptionnelle en dehors de l'ostéomyélite aiguë du nourrisson, nous en rapportons 3 cas sur l'ensemble des observations (observations n°5, n°20, n°34).

Ceci représente donc environ 6,4% des cas, pourcentage relativement élevé par rapport à ceux avancés dans les autres pays.

Parmi ceux-ci, la localisation au maxillaire supérieur n'est rapportée à un problème dentaire :

. 2 cas ont débuté par des douleurs dentaires.

1 cas consécutif à une extraction.

Si le chiffre de 3 cas est faible en comparaison de la localisation mandibulaire, c'est que cette forme d'ostéite de cause dentaire à ce niveau est généralement circonscrite alvéolaire, sans fistulisation, ni diffusion, et peut donc demeurer ignorée en milieu de bas niveau sanitaire.

Cependant, lorsqu'on se trouve en présence :

. 1 fois : devant une forme séquestrée (observation n°5)

. 1 fois : devant une forme compliquée de sinusite (observation n°34).

. 1 fois : devant une forme fistulisée.

C'est donc encore un caractère particulier que la gravité inhabituelle de cette localisation chez l'enfant et l'adolescent dans notre pays.

2) A la mandibule : c'est la localisation que nous avons retrouvée dans la grande majorité des cas : 93,6% des cas.

Dans l'ensemble de ceux-ci, il est impossible de parler d'un "processus limitant", chacune de ces ostéomyélites pouvant être considérée comme diffusée.

Devant ce risque de diffusion qui grève lourdement la vie et l'avenir fonctionnel du malade, un examen clinique minutieux, un bilan biologique et radiologique complets, comportant notamment des tomographies, devraient être systématiques dès le début en cas de suspiscion d'une menace ou d'une atteinte osseuse afin d'entreprendre un traitement précoce jugulant l'évolution.

Ainsi des tomographies permettraient sans doute de déceler à un stade précoce des lésions à type de raréfaction osseuse souvent encore juxta-périostée.

IV. L'EVOLUTION :

Sur l'ensemble de notre matériel d'étude, 25 fois la douleur dentaire a attiré l'attention avant tout, 6 fois c'est une extraction qui est retrouvée à l'origine des troubles signalés.

Ceci appelle quelques remarques :

- Tout d'abord "la douleur" :

Elément décrit par le malade comme une douleur "dentaire", peut être d'étiologie différente.

L'innervation dentaire est liée à la sensibilité du nerf trijumeau, or une irritation ou une aggression quelconque sur ce territoire du V, peut avoir comme conséquence une douleur rapportée à tort à une dent motivant parfois une extraction abusive.

En règle générale, sauf en période aiguë avec atteinte péri-apicale avancée, la dent mortifiée a une symptomatologie muette, c'est plutôt de synalgie dentaire qu'il faudrait parler ; la douleur étant ici osseuse, térébrante, péri-dentaire.

- Le second élément retrouvé le plus fréquemment, est la fistule endo-buccale ou externe, elle présente des traits particuliers : fond cratériforme, bords éversés, quelquefois bourgeonnant, produisant un pus franc.

. Fistule externe : elle siège le plus souvent dans le quadrilatère de moindre résistance, en avant de la gouttière buccinato-mandibulaire, en arrière du muscle carré du menton.

Elle peut être unique au début et présenter de multiples orifices au cours de l'évolution.

. Fistule interne : elle signe habituellement la sequestration et demeure entretenue par la présence de cet os nécrosé, véritable corps étranger.

Elle siège volontiers sur le versant alvéolaire externe ou dans l'espace rétro-molaire au niveau de l'angle où il faut la rechercher.

V. STADE DE L'EVOLUTION :

Dans la plupart des cas, la période de début a été ignorée ou prise à tort pour un simple accident infectieux dentaire :

"l'abcès cu cellulite péri-mandibulaire".

C'est à ce stade que le plus souvent, il a été administré des antibiotiques banaux, sans asscciation, pendant un temps souvent trop court.

La douleur accompagnant la tumé[illegible]ction, s'estompant, la thérapeutique a été trop vite abandonnée.

Aussi, c'est au stade de fistulisation que le malade consulte. Encore que si cette dernière est interne, il a temporisé jusqu'au moment où les dents mobiles jusque là, s'extruseront, l'os apparaissant à nu.

Si elle est externe, elle a représenté souvent le signe d'alarme, amenant le malade en milieu hospitalier. Malheureusement comme nous l'avons vu, et largement constaté, la diffusion a déjà commencé et entretiendra la chronicité de la maladie.

VI. LA BACTERIOLOGIE :

Les 2 germes le plus généralement retrouvés comme responsables, ont été :

. Le staphylocoque doré : 13 cas sur 24 cultures.
. Le streptocoque : 6 cas sur 24 cultures.

1. Le staphylocoque :

Sur 24 recherches de germe et mise en culture effectuées, a été le responsable de l'infection chez 6 de nos malades, soit seul, soit en association.

Ceci représente : 25% des cas en moyenne.

Hôte habituel de la cavité buccale, il peut être responsable dans sa forme hémolytique d'un ensemencement à distance (endocarde, espace péri-néphrétique...), ce qui se traduira par de grandes pyrexies et un état septicémique.

Aussi, l'on peut s'interroger sur le primum movens de la localisation osseuse : est-elle primitive?
et dans ce cas, devenu pathogène le germe a pu se développer in situ à partir d'une dent malade ou d'une lésion de la muqueuse buccale.

Ou alors l'infection a-t-elle été secondaire, le streptocoque véhéculé par le sang créant des lésions focalisées autour d'un point d'appel buccal?

Pour nos malades, aucune hémoculture, qui aurait pu nous éclairer, n'a pu être réalisée étant donné le stade de l'évolution où ils ont été vus.

Il faut noter que chez ces derniers, le [illegible] chaque fois qu'il a été isolé comme seul responsable, n'a pas donné de forme séquestrante. Il semble qu'il a été plutôt à l'origine de fistules intermittentes.

2. Le staphylocoque doré :

Sur 24 recherches de germes et mise en culture.

13 fois le staphylocoque a été retrouvé seul, ou en association, soit 54.2%.

[illegible] habituel de la peau et des muqueuses, il semble qu'il se développe tout particulièrement en atmosphèse humide et chaude, sur un milieu sucré.

Chez l'enfant, dans nos zônes côtières où les conditions favorables de culture sont réalisées, nous retrouverons fréquemment des lésions staphylococciques éminemment contagieuses surtout en période estivale.

Retrouvé dans 54,2% des cas de nos observations, par son affinité pour le tissu osseux, il rend le traitement difficile :

a) Du fait que l'administration d'antibiotiques par voie générale a peu d'action sur le foyer osseux constitué.

b) Du fait que la multiplicité des affections à staphylocoques et des traitements consécutifs à cela, concourent à sélectionner des souches microbiennes de plus en plus résistantes aux antibiotiques, ce qui rend leur action aléatoire.

3. Quelques examens et cultures pratiquées n'ont pas permis de mettre en évidence, la présence de scuches microbiennes, le pus étant stérile.

Sur 24 examens : 3 fois : la culture était stérile,
soit 12,5% des cas environ.

Ceci a pu s'expliquer par l'action bactéricide des antibiotiques donnés de façon prolongée, qui ont ainsi jugulé le processus microbien tandis que la maladie locale continue à évoluer pour son propre compte.

VII. LES COMPLICATIONS :

1. La fracture pathologique :

8 fois sur 47 malades, soit près de 17% de l'ensemble. C'est donc l'une des complications majeures.

Elle se produit de façon spontanée au cours de l'évolution de l'affection.

Cliniquement, on ne retrouve pas les signes habituels de fracture (douleurs exquise, impotence ou gêne fonctionnelle).

Les fragments sont rarement déplacés du fait de l'atrophie concommitante des muscles masticateurs. C'est au cour des mouvement de la mandibule que l'on remarque l'ascension du fragment cours vers le haut.

Ces fractures siègent surtout au niveau de l'angle ou de la branche montante.

Elles évoluent généralement vers la pseudarthrose, faute [illegible] moins ou malgré ceux-ci.

2. La latéro-déviation :

Complication tardive, a été aussi souvent retrouvée :

2 facteurs interviennent dans sa constitution :

. D'une part l'édentation partielle souvent hémi-mandibulaire qui fait perdre au malade son engrènement occlusal normal et entraînant une déviation dans le sens transversal.

. D'autre part, la maladie évoluant au cours de la croissance osseuse, détruit les centres d'ossification angulaire et condylien.

La croissance étant normale du côté opposé, ceci va amener une déviation du menton vers le côté malade, l'applatissement de la région génienne avec ascension vers le haut de la commissure labiale.

C'est tardivement, à la période de guérison seulement, que ces malades seront justiciables de chirurgie réparatrice.

3. Les cicatrices cutanées existent dans la presque totalité des cas compliqués de fistules externes. Elles sont souvent infundibuliformes, cratériformes, adhérentes au rebord basillaire, gênant la mimique. Elles justifient de ce fait, la plastie tardive après stérilisation du foyer osseux.

VIII. LE TRAITEMENT :

Nos malades dans l'immense majorité des cas, lors de l'hospitalisation, se présentaient avec des atteintes ostéomyélitiques souvent avancées, diffuses, à un stade de chronicité entrecoupée de poussées aiguës, émaillé de complications. C'est dire toutes les difficultés que présentait régulièrement leur traitement.

1. Le traitement local :

Il a visé :

a) La remise en état du milieu buccal, immédiate, sous couverture antibiotique et dans de nombreux cas, il a été pratiqué l'extraction des dents infectées proches du foyer osseux ou "suspendues" au sein des lésions.

Elle a été suivie d'un curetage des alvéoles deshabitées et bourgeonnantes.

b) Le draînage des abcès constitués au bistouri à froid, soit par voie externe, soit par voie endobuccale.

c) Le sequestre et sa cavité : 23 fois, nous avons été amené à pratiquer la sequestrectomie, soit dans 51% des cas.

Elle a été suivie d'un curetage de la cavité sequestrante et de la mise en place d'un méchage iodoformé.

Elle a toujours amené une amélioration de l'état général du malade, souvent une retrocession du flux purulent, parfois la guérison au bout d'un délai plus ou moins long.

d) Le traitement de foyers à distance : autre foyer osseux tibia, hanche...) sinusite...

2. Le traitement général : a été mené de façon concommitante, encadrant l'extraction ou l'acte chirurgical.

Il était basé sur l'administration à doses suffisantes par voie générale :

- de vitamines variées,
- de reconstituants biologiques,
- de stimulants des défenses de l'organisme,
- et surtout d'antibiotiques :

L'utilisation de ces derniers, a été conduite selon les données bactériologiques et l'antibiogramme chaque fois que cela a été possible, toujours à doses suffisamment élevées et pour une durée prolongée.

Elle devait tenir compte de plus des problèmes de résistances croisées.

3. Résultats :

Cependant, malgré le traitement local et général, l'évolution observée chez nos malades, a été assez fréquemment peu satisfaisante du fait :

- du retard au traitement car nous avons reçu surtout des malades porteurs de lésions avancées, diffuses compliqués,

- de la désespérante chronicité des lésions et après une phase de guérison apparente plus ou moins longue du malade qui le rassure, une poussée aiguë se révèle à l'occasion d'un accident intercurent.

Cette évolution a été assez souvent retrouvée chez nos malades, qui n'arrivent qu'après plusieurs accidents infectieux.

- De l'épuisement de l'effet des antibiotiques, qui, s'ils amènent une retrocession des phénomènes infectieux, n'empêchent pas parfois la persistance de lésions plus ou moins importantes évoluant localement à bas bruit. C'est ainsi que pourraient s'expliquer les récidives observées chez des malades considérés comme guéris du point de vue clinique, biologique et radiologique.

Leur problème thérapeutique est encore plus délicat quand on sait que ces malades ont reçu longtemps des antibiotiques variés, qui ont donc eu tout le loisir de sélectionner des souches microbiennes multi-résistantes.

Tous ces facteurs, parmi les plus fréquemment rencontrés, ont concouru à grever le pronostic des malades de ce groupe ; cependant que l'on a eu la possibilité d'assister à la guérison spectaculaire et sans séquelles apparentes des formes limitées encore, traitées tôt et de façon complète.

- C O N C L U S I O N S -

Le but de notre travail a été d'étudier les ostéo-myélites des maxillaires, à la lumière de 47 observations recueillies, de malades hospitalisés dans le service de Stomatologie de MUSTAPHA, de 1969 à 1972.

Il a été motivé par le désir d'essayer de préciser les aspects :

- . Etiopathogéniques
- . Cliniques
- . Anatomo-radiologiques
- . Bactériologiques
- . et Evolutifs,

de la maladie rencontrée dans nos régions.

En effet :

1. SUR LE PLAN ETIOLOGIQUE :

- Nous avons vu que l'ostéomyélite des maxillaires, répondait à deux grandes causes :

Une cause locale et la plupart du temps, elle était dentaire.

Une cause générale, c'est l'ostéomyélite aiguë dite hématogène.

- Cependant, au cours de ce travail, nous avons pu constater que ces deux étiologies étaient intimement liées et que le système dentaire au cours de sa vie propre, réalise bien souvent l'élément déterminant de la localisation ou de la focalisation de l'affection.

2. SUR LE PLAN PATHOGENIQUE :

Après avoir écarté l'idée initiale de LANNELONGUE de l'abcès métaphysaire sous tension" qui n'explique pas les lésions constatées, nous avons retenu et la majorité des auteurs modernes se rangent du côté des théories [illegible] PUETA basées sur l'étude des dispositifs vasculaires selon les différents âges de la vie.

LAURENCE définit ainsi l'ostéomyélite :

"... L'ostéomyélite n'est pas myélite, mais ostéophlébite aiguë comparable à toutes les thrombophlébites staphylococciques à ceci près qu'au niveau de l'os, la contiguité des réseaux favorise une propagation rapide des veines aux artères, ce qui donne une OSTEO-VASCULITE...".

Ceci donne une explication plus satisfaisante aux formes chroniques que nous avons retrouvées, leur variété, leurs liens avec les formes aiguës.

3. SUR LE PLAN CLINIQUE ET ANATOMO-PATHOLOGIQUE:

Si l'on admet encore actuellement les caractères évolutifs de l'ostéomyélite selon les stades :

. de raréfaction osseuse,

. de suppuration,

. de formation du sequestre, il nous faut reconnaître que la maladie observée en milieu algérien, représente avant tout,

une forme - fistulisée,

- sequestrante,

- mutilante.

Cet aspect en particulier dans sa localisation mandibulaire, est d'emblée diffusé et extensif, ce qui met en lumière sa gravité tant sur le plan local, que sur le plan général.

4. SUR LE PLAN RADIOLOGIQUE :

. Les explorations effectuées ont montré tous les stades anatomo-radiologiques de l'affection.

. Les tomographies, lorsqu'elles étaient réalisées, ont explicité ce caractére de diffusion avec la présence de zônes radic-claires souvent encore juxta-périostées signant de façon précoce l'extension des lésions.

5. SUR LE PLAN BACTERIOLOGIQUE :

Il faut reconnaître qu'à côté du streptocoque (25% de nos cas) hôte habituel de la cavité buccale, normalement non pathogène, le staphylocoque doré est le grand pourvoyeur de ces ostéites.

Etant donné la fréquence des atteintes muqueuses et cutanées dues à ce germe surtout en zône chaude et humide, l' "affinité" pour le système osseux de staphylocoque, on comprend qu'il soit retrouvé dans un grand nombre de nos prélèvements (54,2% des cas).

6. SUR LE PLAN EVOLUTIF :

L'évolution observée dans l'ensemble de notre matériel d'étude, a présenté des caractères de gravité tout à fait particuliers.

. En effet, les lésions rarement circonscrites et exceptionnellement vues au début, revêtent des caractères de diffusion et de chronicité qui assombrissent de beaucoup le pronostic local et général.

. Cette évolution sur un mode chronique, entrecoupée de périodes aiguës, fait que la maladie peut envahir peu à peu l'ensemble du maxillaire : véritable mutilation.
Elle aura pour conséquence, des anomalies de la croissance osseuse surtout pour ce qui est de la mandibule ou des

pertes de substances compromettant ainsi gravement, non seulement l'esthétique du malade avec toutes les conséquences socio-psychologiques que cela entraîne, mais surtout la fonction essentielle des maxillaires.

7. SUR LE PLAN THERAPEUTIQUE :

Nous nous sommes heurté également aux problèmes souvent ardus que pose le traitement de cette affection retrouvée sous nos contrées en essayant d'envisager la thérapeutique la plus favorable à cet aspect de l'ostéomyélite des maxillaires.

Nous avons ainsi retenu que :

1) Dans un but curatif, la primauté doit être donnée au traitement médical dans les formes diagnostiquées tôt.

Ce traitement a été basé essentiellement sur l'administration d'antibiotiques par voie générale ; et l'amélioration du terrain.

Cette antibiothérapie doit être massive, de préférence asscciée, et suffisamment prolongée tout en tenant compte des données de l'antibiogramme et des résistances croisées.

. Le geste chirurgical à cette étape de l'évolution, n'intervient que, pour évacuer et draîner les abcès constitués, plus tard pour tarir les fistules, cueillir les sequestres.

Une grande part reviendra, à la phase de guérison des lésions et de stérilisation des foyers osseux, à la chirurgie restauratrice pour pallier aux séquelles tardives.

2) Le traitement prophylactique : la fréquence des ostéites et leur gravité en milieu algérien, en font un problème social et imposent des gestes prophylactiques.

En effet :

a) Il serait souhaitable qu'une éducation de masse soit menée en matière d'hygiène et de prévention bucco-dentaire.

La méconnaissance totale de la gravité des infections des dents temporaires et de la 1ère molaire permanente, jointe à de mauvaises habitudes alimentaires font que la maladie est

souvent négligée au début, le malade consultant à un stade évolué.

c) Il faut insister par ailleurs, sur les dangers que représente l'administration d'antibiotiques, médicaments non contrôlés, donnés parfois abusivement ou de façon anarchique et insuffisante pour une "infection" dentaire, sans diagnostic lésionnel préalable et compremmettant ainsi l'action ultérieure d'une thérapeutique bien conduite.

Nous terminerons cette étude en disant que ce n'est qu'à la faveur de ces thérapeutiques conjugées, souvent complémentaires, d'une prophylaxie valable d'une action curative basée sur un diagnostic et un bilan lésionnel précis, que l'ostéomyélite des maxillaires pourra perdre ses caractères de gravité, de diffusion et de chronicité encore rencontrés dans notre pays et qui en font une maladie de pronostic réservé.

- BIBLIOGRAPHIE -

BIBLIOGRAPHIE ANTERIEURE A 1949

AILLET. - Considérations sur l'ostéomyélite du maxillaire inférieur, d'origine dentaire. Nouveau procédé thérapeutique. Thèse Paris 1936.

ARLOTTA. - La thérapeutique post-opératoire des ostéomyélites de la mandibule. XVII° Congrès Italien de Stomatologie.

ATCHAM. - Contribution à l'étude de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Thèse Paris, 1899-1900.

AUBOURG et HENNION. - Fistule osseuse de la branche montante du maxillaire inférieur. Assèchement et cicatrisation rapide après un traitement local et général par l'azone. Revue de Stomatologie. Septembre 1937, t.39 n°9.

BASTIEN et CARLIER. - Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Revue de Stomatologie, 1939-40, p.292.

BELIARD, LEBOURG et Melle HIRSCH. - Syphilome du maxillaire supérieur chez un nourrisson. VIII° Congrès Français de Stomatologie 1936.

BERCHER. - Propos sur les fractures du maxillaire inférieur Edition Semaine dentaire 1927.

BERCHER et GRANDCLAUDE. - Etude anatomique du maxillaire inférieur. Revue Odontologique, mars 1930.

BOCAGE. - L'anatoxine dans le traitement des ostéites des maxillaires. Odontologie. 1946 n°6.

BOCAGE et DECHAUME. - Quelques observations d'ostéites des maxillaires traitées par l'anatoxine staphylococcique. Revue de Stomatologie, avril 1937, t.39, n°4.

BONNET-ROY. - Traumatisme et ostéomyélite des mâchoires. Odontologie, février 1933.

BONNET-ROY et MONOD. - Ostéomyélite du maxillaire. La médecine, octobre 1927.

BORNET-MARION. - Ostéomyélites mandibulaires par propagation des lésions cutanées. Thèse Paris, 1934.

CADENAT et HENNION. - Un cas d'ostéomyélite aiguë traitée par la pénicilline. Revue de Stomatologie, 1946 n°1-2.

CADENAT et VILENSKI. - Les ostéites non spécifiques du maxillaire supérieur. VII° Congrès Français Stomatologie, 1932. Dein.

CANCEILL. - Ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Thèse Montpellier, 1929.

CATHALA et LEBOURG. - Ostéomyélite mandibulaire à staphylocoque de la première enfance. Revue de Stomatologie, 1944, p.70.

CHABAUD. - Syphilis du maxillaire inférieur. Thèse, Paris 1885.

CHENET. - La régénération osseuse après perte de substance étendue du maxillaire inférieur. Congrès du Havre Juillet 1929 et l'Odontologie, 30 Mars 1930 et 30 Juin 1923.

CHOMPRET, LATTES et DECHAUME. - Observation de nécrose mandibulaire chez des hérédo-syphilitiques. Revue de Stomatologie, Août 1928.

COSTES et CROCQUEFER. - Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur consécutive à une plaie de la muqueuse buccale chez un tabétique. Revue de Stomatologie, 1930, n°8, Août 1930.

DARCISSAC, - Traitement des ostéomyélites mandibulaires. Journal Médical de Bordeaux, Octobre 1937, n°44.

DARCISSAC, THIBAULT et HENNION. A propos de 5 cas d'ostéomyélites aiguës graves du maxillaire inférieur. Déductions thérapeutiques nouvelles. VIII° Congrès Français de Stomatologie, Doin 1934.

DECHAUME. - Précis de Stomatologie. Masson et Cie Edit. 1944.

DECHAUME. - Ostéites corticales des maxillaires. Revue de Stomatologie, Juillet 1931.

DECHAUME. - Ostéites corticales des maxillaires. Revue de Stomatologie, 1935, p.792.

DECHAUME. - Ostéopériostite d'origine sanguine chez l'enfant. Revue de Stomatologie, 1936, p.20.

DECHAUME, BERTRAND et CAUHEPE. - Les accidents osseux d'origine dentaire chez les syphilitiques. Revue de Stomatologie, Octobre 1935, p.645.

DECHAUME, GIRAUDEAU et Mme RABINOVITCH. - Traitement des ostéites des maxillaires par l'azone. Revue de Stomatologie, t.38, n°11, Novembre 1936.

DECHAUME et DUCHENE. - Traitement des ostéites des maxillaires par le bactériophage. Revue de Stomatologie, t.38, n°6, Juin 1936.

DELBRUT. - Les ostéites tuberculeuses du maxillaire inférieur à début aigu. Thèse Lyon 1945 et R. de Stomatologie, 1944, p.139.

DUBECQ et SENTENAC. - Ostéite diffuse du maxillaire inférieur. Société d'Odontologie et de Stomatologie de Bordeaux, 12 Janvier 1937, in Revue de Stomatologie 1937, t.39, n°4.

DOBKINE. - Ostéomyélite des maxillaires. Soviestskaia Stomatologia, 1935, n°4, p.29.

GORNOUEC.- Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur. Rapport au V° Congrès de stomatologie 1927. Revue de stomatologie, Septembre et Octobre 1927.

GORNOUEC.- Ostécpériostite mandibulaire. Revue de stomatologie 1938, p.514.

GOURDIN.- A propos d'une observation d'ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nouveau-né. Thèse Paris, 1944.

GRETHER.- Ostéomyélite du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Thèse Montpellier, 1929.

HAMON.- Un cas fruste d'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Revue de stomatologie, 1945, p.151.

HENNION.- Premières applications de la pénicilline en stomatologie. Annales odonto-stomatologiques Lyon 1946, vol.3, n°4.

LALLEMANT.- Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez le nourrisson. Revue de stomatologie 1944, p.169.

DUCLOS. - Traitement des ostéites mandibulaires. Science médicale pratique, Avril 1939 n°4.

DUCLOS. - Régénération osseuse de la branche montante du maxillaire inférieur. X° Congrès Français de Stomatologie (Doin, Edit).

DUFIOZ. - Des fractures pathologiques dans l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Thèse Lyon 1925.

DUTHEILLET de LAMOTHE. - Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec séquestration totale de cet os, suite d'accident de la dent de sagesse ; ablation de l'os séquestré en une seule pièce, guérison et régénération remarquable du maxillaire. Oto-rhino-laryngologie internationale, Mars 1920.

DURBEEK. - Ostéomyélite mandibulaire. Journal Oral surgery 1946, n°1.

FORTON PAUZAT. - Ostéomyélite aiguë du nourrisson. Presse médicale, 9 Juin 1937.

LATTES, VRASSE et BATAILLE.- Deux cas d'ostéomyélite des maxillaires traités par la pénicilline Revue de stomatologie, 1945, n°1-2.

LATTES, VRASSE et BATAILLE.- Ostéomyélite du maxillaire supérieur chez le nourrisson. Revue de stomatologie, 1946, p.46.

LEBOURG, LAMBERT et Melle BLANC-TAILLEUR.- Ostéite nécrosante mandibulaire chez une fillette de 4 ans 1/2. Revue de stomatologie, 1944 n°11-12, p.141.

LECENE.- Ostéomyélite aiguë à anaérobies du maxillaire inférieur avec gangrène pulmonaire. Progrès Médical 1907.

LEFAI.- Tuberculose du maxillaire inférieur. Thèse Paris 1922.

LEMAITRE et RUPPE.- L'ostéomyélite subaiguë du maxillaire inférieur. Revue de stomatologie, Mars 1929, p.129.

LEMAITRE et RUPPE.- Contribution à l'étude de l'ostéite tuberculeuse des maxillaires. Congrès de stomatologie, 1932.

LENORMAND et CROCQUEFER.- Gomme syphilitique du maxillaire inférieur et de la face. Difficulté de son diagnostic avec l'ostéomyélite mandibulaire. Revue de stomatologie Février 1932, t.34, n°2.

LERICHE.- Physiopathologie du tissu osseux (Masson et Cie).

L'HIRONDEL.- Ostéomyélite du maxillaire inférieur. Société de stomatologie, Janvier 1930. in Revue de stomatologie, Février 1930.

MAC-GOVERN-NEWAN.- Ostéomyélite aiguë du maxillaire inférieur chez l'enfant. Virg. Med. Month 1946, p.219.

MAUREL et BAETTIG.- Nécrose du maxillaire inférieur d'origine dentaire. Revue odontologique, Octobre 1928.

MERVILLE.- Un cas d'ostéite du maxillaire inférieur. Revue de stomatologie, 1925.

MILLIOT.- Des fractures pathologiques du maxillaire inférieur. Thèse Paris 1906.

PACAUD et PERGERET.- Ostéomyélite du maxillaire inférieur avec fracture spontanée chez un hérédosyphilitique. Revue de stomatologie 1930, p.735.

PACAUD et COUDURIER.- Ostéite mandibulaire incisive par furoncle du menton. Ann. Odonto-stomat. Octobre 1945.

PILLIERE de TANOUARN.- Ostéite nécrosante aiguë diffuse des mâchoires. Thèse Paris 1926.

PONT.- Ostéomyélite à bascule du maxillaire inférieur V° Congrès de stomatologie, Octobre 1927.

RICHARD et CERNEA.- Ostéomyélite hématogène. Revue de stomatologie, 1942, p.126, 1944, p.154.

RICHARD et CERNEA.- Ostéomyélite aiguë d'origine dentaire, élimination puis régénération de la branche montante et de la branche horizontale droite. Revue de stomatologie, 1943, t;44 p.88, n°7-8.

RICHARD, CERNEA et BOCAGE.- Ostéomyélite totale de l'arc mandibulaire d'origine hématogène. Revue de stomatologie, 1943, t.44, p.85 n°7-8.

RODEL.- Ostéomyélite aiguë des maxillaires chez le nourrisson et l'enfant. Pract. Oto-laryng. 1945, p.445, n°5-6.

ROUSSEAU-DECELLE.- A propos d'un cas d'ostéomyélite. Revue de stomatologie, février 1931.

ROUSSEAU-DECELLE.- Réflexions sur l'ostéomyélite mandibulaire. Revue de stomatologie. Septembre 1937, p.676.

SASSIER.- Guérison d'une ostéomyélite mandibulaire grave par l'anatoxine staphylococcique. Revue de stomatologie 1936, t.38, n°4 p.312.

SASSIER.- Guérison rapide d'une ostéomyélite grave par la phagothérapie. Revue de stomatologie 1931, t.33, n°7.

SEBILEAU.- Nécrose et élimination totale de la mâchoire inférieure par une large béance des parties molles. Réunion clinique des O.R.L. des Hôpitaux de Paris, 12 Janvier 1924, p.437, revue de stomat.

VINCENT.- Signe de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur. Revue Suisse d'Odontologie 1896.

VRASSE.- Ostéomyélite hématogène du maxillaire inférieur. Thèse Lille 1932, Jouve Edit.

WACHSMUTH et HEINRICH.- Hypovitaminose et ostéomyélite. Klinisch Wochenschriff, 19 Février 1938, p.269-271.

WORMS et BERGER.- Ostéomyélite mandibulaire chronique hyperostosante. Revue de stomatologie, Août 1927.

BIBLIOGRAPHIE POSTERIEURE A 1950

AGRANAT B.J.- Ostéomyélite de Friedlander de la mandibule.
J. Oral Surg., Avril 1969, 27, n°4, 293-295.

ALLWRIGHT W.C.- Ostéomyélite tropicale des mâchoires
Oral Surg. 1958, 11, n°10, 1099-1109.

ASKITIS A.- Ostéomyélite maxillaire avant et après l'invention des antibiotiques.
Sannarstl. Welt, 10 Mars 1972, 81, n°5, 225-228.

BECKER R.- Remarques sur le progression de l'ostéomyélite mandibulaire et sur les modifications de son tableau clinique.
Deutsche zahn. Zschr., 15 Septembre 1959, 14, n°18, 1373-1379, 7 fig.

BELL W.H.- Ostéomyélite sclérosante de la mandibule et du maxillaire
Oral Surg., Avril 1959, 12, n°4, 391-402.

BELVEZE M.- Réflexions sur quelques cas d'infection osseuse des maxillaires.
Cahiers odonto-stomatol., 1955, 5, n°2, 41-47.

BERTOIN P.- A propos de l'évolution des ostéites diffuses du maxillaire inférieur traitées par les antibiotiques. Thèse Lyon 1957, n°30.

BERTHMANN et VO THE QUANG.- Le problème de l'ostéomyélite des maxillaires au Viet-Nam. A propos de 120 cas. Médecine et Hygiène. Genève 1963. 21-457-509.

BOSCO H.F.- Reconstruction de la mandibule consécutive à une perte osseuse par ostéomyélite au niveau de la ligne de fracture.
Oral Surg. Juin 1960, 13, n°6, 663-667, 9 fig.

BOUCHET M, GRIGNON J.C, et FABRE J.- A propos d'un cas d'ostéomyélite du maxillaire supérieur du nourrisson compliqué d'ostéomyélite mandibulaire et des os longs. Ann. Oto-laryng. 1954, 871, n°10, 817.

ORIASCO G.- Traitement antibiotique de l'ostéomyélite du maxillaire inférieur chez l'adolescent. Zahnärztl. Rundschau, 20 Avril 1958, 67, n°3, 195.

[illegible]SCH F.- Les bases histo-pathologiques des symptômes de l'ostéomyélite maxillaire. Deutsche Zahn. Zschr. 1 Septembre 1954, 9 n°17, 983-994, 14 fig.

BROSCH F.- La pathologie de l'ostéomyélite maxillaire et son traitement. Deutsche Zahn. Zschr. 15 Septembre 1958, [illegible], 1063-1070.

CADRE. PAILHERET J.- Considérations sur les complications maxillo-dentaires et faciales des radiations ionisantes. Thèse Paris 1961.

CERNEA P.- L'évolution clinique et radiologique des ostéites mandibulaires depuis l'emploi des antibiotiques. Rev. Stomat. Février-Mars 1952, 53, n°2-3, 148-154.

CERNEA P.- Traitement des ostéites aiguës mandibulaires Revue Française. Odonto-Stom. Janvier 1954, 1 n°1, 82-88.

CERNEA P, CREPY C, et ROUCHON.- Etat actuel du traitement des ostéites étendues du maxillaire inférieur. Actualités odonto-stomatologiques Septembre 1965, n°71, 350.

CHAPUT A.- Stomatologie-Encycl. Med. Chir.

CORBEIL R.- Ostéite grave avec grosse atteinte de l'état général. Fractures spontanées. Rev. Stomat. Juin 1964, 65, n°6, 291-295.

DECHAUME et GRELLET.- Thérapeutique stomatologique Doin Edit. Paris 1960.

DEPLAGNE-PATHIEU.- A propos de 2 observations d'ostéites séquestrantes du maxillaire supérieur Soc. Odonto-Stomat. de Lyon 12 Juin 1961.

DESCROZAILLES.- Ostéomyélite mandibulaire. Rev. Stomat. 1952, 928.

DEVETAKOF M.- Pathogénie et clinique de l'ostéite odontogène. Sofia 1961.

DEVETAKOF M.- Considérations sur la clinique et le traitement des ostéites odontogènes chez l'enfant. Sofia 1961.

DIX J.- Traitement par le chaud et par le froid dans les suppurations maxillaires.
Deutsche zahn. Zschr. 15 Juillet 1958.
13, n°14, 836-840.

FEINGOLD M.- Ostéomyélite chronique.
Oral Surg. Oral Med. Oral Path.
Juillet 1955, 8, n°7, 702-704.

FELDMANN F. et LARJE O.- La flore bactérienne dans des abcès sub-muqueux émanant d'ostéites chroniques exacerbantes.
Acta odont. scand. Septembre 1966, 24, n°2, 129-145, 6 tabl.

FIELD H.J. et ACKERMAN A.A.- Affection non spécifique intéressant le corps et la majeure partie du rameau de la mandibule.
Oral Surg. Mai 1957, 10, n°5, 454-469. 8 fig.

FIEURY G.- Ostéite séquestrante du maxillaire inférieur Fracture spontanée.
Ann. Odonto-stomat. Juillet Août 1962, 19, n°4, 191-196.

FISCHER R. et SCHWÄGERL W.- Estimation de l'antistaphylclysine alpha dans les ostécmyélites des maxillaires.
Oster. Zschr. Stomat. Octobre 1969, 66, n°10, 397-401.

FLEMING W.E.- Ostéite et ostéomyélite chronique de la mâchoire.
Austr. J. Dent. Décembre 1954, 58, n°6, 365-369, 7 fig.

FLEMING W.E.- Ostéite chronique et ostéomyélite des mâchoires.
Dent. J. Austral. Août 1954, 26, n°4, 143-148.

FOSSATARO E.- Ostéomyélite maxillaire.
Ann. Stomat. (Roma) Juin 1970, 19, n°6, 477-499, 11 fig.

FRANCISCO J.V. et REICHMAN L.- Ostéopétrose compliquée d'ostéomyélite de la mandibule.
Oral Surg. Avril 1965, 19, n°4, 462-465.

FREIZIERES H. et PONS J.- Ostéites des maxillaires
Encycl. Med. Chir. 22.077 A 10.

FRIEZ et SPIRY.- A propos d'un cas d'ostéomyélite aiguë d'origine dentaire d'allure grave traitée et guérie sans séquestration par l'association pénicilline-streptomycine-tétracycline.
Rev. Stomat. Mai-Juin 1951, 52, n°5, 356-361.

FRIEZ P., MARIE, LEPOIVRE et Coll.- Les ostéites des maxillaires. Masson Edit. 1949.

GALLICOT.- L'ostéomyélite aiguë de l'enfant. Considérations cliniques et thérapeutiques. Thèse Paris 1967.

GINESTET G. et FREZIERES H.- A propos d'un cas de contriction permanente des mâchoires d'origine musculaire et osseuse para-articulaire.
Rev. Stomat. Octobre 1964, 55, n°10, 849-852.

GONZALES S.- Ostéomyélite hématogène. Rev. Odonto. Conception (Chili). 1959, 6, n°1-2.

GRASSER H.M.- Régression de l'ostéomyélite maxillaire.
Deutsche Zahn. Zschr. 1er Mars 1960, 15, n°5, 518-521.

HAMMER.- L'ostéomyélite des mâchoires.
Voix. Dent. Décembre 1953, 7, n°57, 13.

HARNDT E.- L'ostéite résiduelle ou ostéite paradentaire de Melchior exste-t-elle?
Dsch.zahnärztl.Z. Décembre 1971.
26 n°12, 1194-1205, 10 fig.

HARNISCH H.- Le curetage d'un foyer ostéitique est-il nécessaire?
Zahnarztl. Welt. 25 Novembre 1971. 80, n°22, 1046-1047.

HARNISCH H.- Diagnostic des processus ostéolytiques maxillaires.
Zahnärztl. Welt. 25 Mai 1968, 69, n°10, 334-335, 9 fig.

HAUNFFLDER D.- Danostéite odontogène.
Öster. Zschr. Stomat. Juin 1961, 58, n°6, 2-10.

HJORTING-HANSEN E.- Décortication dans le traitement de l'ostéomyélite de la mandibule.
Oral Surg. Mai 1970, 29, n°5, 641-655, 11 fig., 5 tabl.

HOPPE W., UTZ W. et WULFHEKEL E.- Pathogène de l'ostéomyélite sèche mandibulaire.
Deutsche zahnärztl. Zschr. Décembre 1969, 24, n°12, 1055-1057.

HOUET H.- Apport de la radiologie dans l'évolution actuelle des ostéites diffuses du maxillaire inférieur.
Thèse Paris 1967, 26 pages.

HUNSUCK E.E.- Ostéomyélite de la mandibule.
J. Oral Surg. Août 1968, 26, n°8,
529-533, 6 fig.

JEDIDI Mohamed.- Contribution à l'étude de l'ostéo-
myélite chronique et de son traitement actuel
Thèse Paris 1961.

JENTZER A. et BAUD F.- Fistules ostéomyélitiques du
maxillaire supérieur et du maxillaire infé-
rieur, traitées par des injections in situ
d'auréomycine-guérison.
Schweiz. Mschr. Zahnr. Avril 1953, 63, n°4,
388-395, 8 fig.

KEEK E.G., SAMMARTINO C.A. ET JOHNSON E.S.
Ostéomyélite chronique sclérosante de la
mandibule : rapport d'un cas.
J. Am. Dental. Ass. Mars 1968, 76, n°3,
597-599.

KENNEDY D.J.- Ostéomyélite de la mandibule avec dents
surnuméraires.
J. Oral Surg. 1956, 14, n°3, 237-239, 2 fig.

KERBOURC'H Fr.- Contribution à l'étude du traitement des ostéites des maxillaires par les antibiotiques.
Thèse Paris. Mai 1954, 321, 116 pp.

KHOSLA V.M.- Greffe osseuse immédiate après résection de lésion mandibulaire ostéomyélitique.
Oral Surg. Juillet 1970, 30, n°1, 29-33, 5 fig.

KHOSLA V.M., ROSENFIELD H. et BERK L.H.
Ostéomyélite chronique de la mandibule (Staphylocoque et streptocoque).
J. Oral Surg. Septembre 1971, 29, n°9, 649-658, 20 fig.

KILLEY H.C., KAY L.W. et WRIGHT H.C.
Ostéomyélite souspériostée de la mandibule.
Oral Surg. Avril 1970, 29, n°4, 576-589, 11 fig.

KINMAN J.E.G. et LEE H.S.- Ostéomyélite chronique de la mandibule.
Oral Surg. Janvier 1968, 25, n°1, 6-11, 5 fig.

KIRSCH T.- Etude clinico-expérimentale sur la pathogénie de l'ostéomyélite de la branche montante et de l'apophyse articulaire chez l'adulte.
Deutsche Zahn Mund u. Kieferh. 1959, 30, n°7-8, 265-292, 34 fig.

KRETER F.- Une contribution à l'ostéomyélite sèche.
Deutsche Zahnh. 1 Avril 1955, 10, n°7, 548-555, 5 fig.

KRIVINE P.- Contribution à l'étude des nécroses des maxillaires après curithérapie.
Thèse Paris 1961.

LABAND P.F. et LEACOCK A.G.- Ostéite sclérosante des maxillaires.
J. Oral Surg. Janvier 1967, 25, n°1, 23-29.

LACAISSE, DESCROZAILLES, BARA et LALANNE.
Evolution atypique d'une ostéomyélite mandibulaire traitée par les antibiotiques.
Rev. Stomat. Février-Mars 1952, 53, n°2-3, 138-147.

LACOUR M. et GRAPPIN G.- Ostéites diffusées et ostéomyélites hématogènes des maxillaires.
(A propos de 79 cas).
Méd. Afr. Noire. Août-Septembre 1971, 18, n°8-9, 663-667.

LAMBERT M.- Ostéomyélites traitées par les antibiotiques.
Rev. Stomatol. Février-Mars 1954, 55, n°2-3, 157-163.

LAURENCE G.- Ostéomyélite aiguë. La revue du Praticien 11 Mars 1963.

LEBOURG L., SOLAS J. et PEAN Cl.- Un cas d'ostéite mandibulaire à staphylocoque.
Rev. Stomat. Septembre 1967, 88, n°6, 497-500.

LEBOURG L. et ASSEO M.- Ostéite pseudo-tumorale de la mandibule.
Inform. Dent. 10 Décembre 1964, 46, n°50, 4591-4596.

LYMPIUS W.- Les foyers ostéitiques résiduels dans les maxillaires.
Zahnärztl. Rundschau. 5 Novembre 1959, 68, n°21, 538-540. 9 fig.

MACHTENS E.- Diagnostic différenciel des ostéomyélites chroniques et de différentes affections des maxillaires.
Deutsche Zahn. Zschr. Août 1967, 22, n°8, 1014-1019, 10 fig.

MARANO P.D., KOLODNY S.C. et SMART E.A.
Progression de l'ostéomyélite chronique de la mandibule et greffe osseuse. Rapport d'un cas.
J. Amer. Dent. Ass. Octobre 1971, 83, n°4, 863-867, 8 fig.

MARIE R., MARIE M.P., DEFFEZ J.P. et CARIOU
Evolution actuelle d'une ostéite mandibulaire diffuse.
Rev. Stomat. Octobre-Novembre 1965, 66, n°10-11, 594-597.

MARZOLA C.- Ostéomyélite chronique diffuse sclérosante des 2 maxillaires.
Rev. Bras. Odont. Septembre-Octobre 1970, 27, n°165, 230-241.

MERVILLE L.D. et VINCENT G.- Fractures du maxillaire inférieur.
E.M.C. Stomatologie I, Fasc.22067 A20, 4-1969,

MEYER I.- Affections infectieuses des maxillaires (ostéomyélites).
J. Oral Surg. Janvier 1970, 28, n°1, 17-26, 10 fig.

MIKULOWSKI V. et WYSZKOWSKI G.- Ostéomyélite du maxillaire inférieur et maladie de Albers-Schönberg.
Ann.Péd. (suppl.Sem.Hôp.Paris), 2 Octobre 1969, 45, n°39/10, 2424/p 624-2427/p. 627.

MONTELFONE L., HAGY D.M. et HERDANDEZ A.- Ostéomyélite de Garré.
J. Oral Surg. Septembre 1962, 20, n°5, 423-431, 5 fig.

MOODY J.E.H.- L'ostéomyélite des maxillaires et son traitement.
Austr. Dent. J. Avril 1958, 3, n°2, 85-96, 13 fig.

MORBAN-LEUCER.- Ostéomyélite des maxillaires inférieur et supérieur.
Rev. Espanol. Estomatol. 1956, 4, n°5, 459.

NICHOLS F.C. et VANDENARK T.- Traitement de l'ostéomyélite (maxillaire) par la streptokinaso-streptodornase.
J. Oral. Surg. Octobre 1954, 12, n°4. 334-336.

NIGAY R.- Contribution à l'étude de la thérapeutique de l'ostéomyélite mandibulaire.
Thèse Paris 1952, n°74.

ABWEGESER H.- Traitement chirurgical actif dans le cas d'ostéomyélite de la mandibule.
Oster. Zschr. Stomat. Juillet-Août 1960, 57, n°7-8, 216-225, 10 fig.

PANDERS A.K. et HADDERS H.N.- Inflammation chronique scléreuse des maxillaires.
Oral Surg. Septembre 1970, 30, n°3, 396-412, 22 fig.

PARSONS H.M.- Un cas d'ostéomyélite du maxillaire traitée par le "calbinine" 6 (2, 6 diméthoxy-benzamido) pénicillinate sodique monohydrate. J. of Laryng. Otol. Juillet 1961, 75, n°7.

PELL G.J., SHAFER W.G., GREGORY G.T., PING R.S. et SPEAR L.B.- Ostéomyélite de Garré de la mandibule. J. Oral Surg. Juillet 1955, 13, n°3, 248-252.

PERI. M. et PERI G.- Les ostéites diffusées du maxillaire inférieur chez l'indigène Nord-Africain. Rev. Stomat. Septembre 1964, 65, n°9, 603-606.

PEYRE.- De quelques considérations sur l'ostéomyélite aiguë de l'enfant. Thèse Paris 1966.

PIAZZINI E.- Un cas d'ostéomyélite dentogène de la mandibule avec séquestration de l'apophyse coronoïde. Rassegna trimestrale di Odontoiatria. 3/1958, in Zahnärztl. Rundschau, 20 Avril 1959, 68, n°8, 184-185.

RADCLIFFE A.- Ostéomyélite segmentaire de la mandibule.
J. Laryng. Otol. Novembre 1954, 68, n°12,
779-782, 3 fig.

RETHMANN. - A propos de l'ostéomyélite compliquée de fractures-fissures à l'aide de greffe autoplastique de tissu spongieux d'os.
1er Mars 1961, 16, n°5, 447.

RICCIOU.- A propos de quelques formes d'ostéomyélite de la mandibule.
Valsalva, Février 1964, 40, n°2, 32-44,
7 fig.

RICHARD et CERNEA.- A propos des formes pseudo-tumorales des ostéites du maxillaire inférieur de l'enfant.
Rev. Stomat. Février-Mars 1952, 53, 2-3,
154-158.

ROBERT J.- Sur un cas d'ostéite diffuse de l'angle et de la branche montante du maxillaire inférieur droite.
Rev. Stomat. Décembre 1959, 60, n°12, 743-747.

ROBERT J.- A propos d'un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur.
Rev. Stomat. Décembre 1959, 60, n°12, 743-747.

ROCHER M.L.- Ostéomyélite staphylococcique du maxillaire inférieur chez un nouveau-né.
Rev. Chir.-Orthop. 1952, 568.

RÖMER K.H.- Ostéomyélite aiguë de la mandibule chez un sujet âgé provoquée par un odontome mou et infecté.
Deutsche zahn. Zschr. 15 Janvier 1955, 10, n°2, 121-124.

RYAN M.D.- Ostéomyélite associée à une anémie falciforme (mandibule).
Oral Surg. Juin 1971, 31, n°6, 754-759.

SCHLEGEL D.- Contribution à l'ostéomyélite maxillaire
Deutsche zahn. Zschr. 15 Avril 1959, n°8, 565-575, 4 tabl. 5 fig.

SCHULTE W.- Traitement chirurgical de l'ostéomyélite maxillaire chronique.
Oster. Zschr. Stomat. Mai 1967, 64, n°5, 180-184.

SHER SINGH SIDHU.- Ostéomyélite intéressant une dent incluse (mandibule).
Oral Surg. Juillet 1970, 30, n°1, 66-67.

SHUSTER A.R. et GRAHAM G.- Ostéomyélite de la branche ascendante de la mandibule secondaire à un abcès péri-amygdalien.
Arch.Otolaryng. Août 1954, 60, n°2, 194-196.

SILBERMAN M., MALONEY P. et DOKU H.C.
Ostéomyélite mandibulaire.
J. Oral Surg. Mai 1971, 29, n°5, 352-357.
8 fig.

SIPPEL H.W., NYBERG C.D. et ALVIS H.J.- L'oxygène hyperbarique, auxillaire du traitement de l'ostéomyélite chronique de la mandibule.
J. Oral Surg. Septembre 1969, 27, n°9, 739-741, 7 fig.

SPIESSEL B.- Ostéomyélite maxillaire et antibiothérapie.
Öster Zschr. Stomat. Mai 1966, 63, n°5, 178-184, 6 fig.

SPIESSEL B.- Ostéomyélite des os maxillaires.
La médecine dento-bucco-maxillaire. URBAN und swarzenberg édit. Munich et Berlin 1959, 1047.

STEG R.F.- Ostéomyélite de la mandibule.
Oral surg. Août 1963, 16, n°8, 914-918, 5 fig.

STIEBITZ R.- Traitement de l'ostéomyélite maxillaire aiguë.
Zahnärztl. Welt. 10 Mai 1970, 79, n°9, 384-387

STIEBITZ R.- Pénicillothérapie pour les ostéomyélites dentogènes aiguës des maxillaires.
Deutsche zahn. Zschr. Avril 1965, 20, n°4, 306-311.

STIEBITZ R.- L'évolution actuelle de l'ostéomyélite dentogène de la mandibule.
Wien. Med. Wschr. 29 Avril 1961, 111, n°17, 290-292.

STIEBITZ R.- A propos de la guérison de l'ostéomyélite maxillaire.
Öster Zschr. Stomat. Juillet 1961, 58, n°7, 7-13.

STIEBITZ R.- Diagnostic précoce de l'ostéomyélite aiguë de la mandibule.
Wien Med. Wschr. 17 Août 1968, 118, n°33-35, 674-677.

STUART D.W., PITT STEEL C.A.- Un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur chez un nourrisson.
J. of Laryng. Octobre 1954, 68, n°10, 712.

SVETLAKOV M.I.- A propos des ostéites et des ostéomyélites du squelette facial.
Vestnik O.R.L. (Moscou), 1956, n°1, 45-48.

THOMA K.H.- Ostéomyélite de Garré de la mandibule.
Oral Surg. Avril 1956, 9, n°4, 444-449, 5 fig.

VALLEE G., BARNAILLEC et MICHELL J.R.- Radio-diagnostic de l'ostéomyélite.
France Médicale. Juin-Juillet 1961.

VERBIC R.L. et VAZIRANI S.J.- Ostéomyélite chronique de la mandibule.
J. Oral Surg. Mars 1958, 16, n°2, 160-162.

WELKER A.- Ostéite de procès alvéclaires dentés et édentés.
Zahnarztl. Welt Zahnarztl. Ref. 25 Septembre 1965, 66, n°18, 647-651, 20 fig.

ZISSER G.- Chirurgie en cas d'ostéomyélite des maxillaires.
Öster Zschr. Stomat. Mars 1967, 64, n°3, 109-111.

Ostéomyélite (aiguë des maxillaires). Traitement.
Öster Zschr. Stomat. Février 1969, 66, n°2, 59-63.